Nr. 46. 16. listopada 1930 Rok IX.

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## PRACE ORYGINALNE.

Dr. Jarosław SACHNO. Lwów.

### O wartości rozpoznawczej odczynu „Guttadiaphot“.

Z Kliniki dermatologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
(Dyrektor: Prof. Dr. Jan Lenartowicz).

Zagadnienie uproszczonego i pewnego rozpoznawania kiły, jak wogóle wszelkich, trudnych do rozpoznania chorób jest zawsze na czasie. W rozpoznawaniu kiły najbardziej, jak wiemy, miarodajnym jest niezupełnie swoisty odczyn Wassermana. Odczyn ten jak wiadomo bywa dodatni w malarji, po narkozie, niekiedy w ciąży. Z drugiej strony w niektórych przypadkach kiły, głównie pierwszorzędnej chociaż drobnowidowo stwierdzono kiłę, odczyn Wassermana we krwi wypada czas jakiś ujemnie. Poza tem, sama technika odczynu Wassermanna jest żmudna, wymaga czasu i wielkiej precyzji w wykonaniu. Z tych to powodów starają się wenerologowie znaleźć odczyn ściśle dla kiły swoisty, któryby był dodatni we wszystkich jej okresach, jak najprostszy w wykonaniu, jak najmniej kosztowny, zarazem był wskazówką stanu ustroju w okresie leczenia. Byłby to odczyn zbliżony do idealnego. Zdawało się, że t. zw. odczyn Guttadiaphotowy spełni wyżej wspomniane wymogi. Twórcami tego odczynu są: Dr. Bierast i Mayer. Skrystalizował go zaś i wyprowadził na światło dzienne Schylling.

Nad zagadnieniem tem pracują powyżsi autorowie już przeszło 2 lata. Technika sama jest nadzwyczaj prosta. Całe instrumentarjum składa się z trzech papierków z bibuły o wymiarach 5 × 10 cm, włożonych w ramki i ułożonych jeden powyżej drugiego. Górny jest żywo czerwony, środkowy jasno zielony, trzeci niebieski. Są to papierki napojone jakąś zabarwioną substancja ściśle zmiareczkowaną. Na te papierki puszcza się po 2 krople krwi (może być i jedna) pobranej suchą strzykawką z żyły łokciowej. Domieszka jakiegoś płynu n. p. wody mogłaby zmienić obraz kropli, a temsamem wikłać odczytywanie. Należy też unikać domieszki powietrza, nie przepłukiwać strzykawki żadnym płynem wysuszającym np. eterem, ponieważ eter zmienia krew. Po trzech godzinach przystępuje się do odczytywania, a po sześciu czy dwunastu do kontroli. Odczytywanie polega na zachowaniu się zabarwienia powierzchni kropli krwi, jakoteż zabarwienia i kształtu brzegu kropli. Zachowanie się kropli krwi na papierku czerwonym i zielonym oglądamy w świetle przepuszczonem. Niebieskiego zaś — w świetle przepuszczonem i odbitem. Zdarza się nieraz, że kropla krwi na papierku niebieskim natychmiast przybiera, także i później utrzymujące się, zabarwienie brzeżne, tak, że nieraz już w pierwszej chwili można z tego papierka odczytywać. Kiedy w początkach w odczynie Guttadiaphotowym mówiono o „krwi kiłowej“ i „krwi niekiłowej“ to teraz, dzięki pracy Schyllinga i wykazaniu nieswoistości tego odczynu dla kiły mówi się o „krwi chorej“ i „krwi zdrowej“.

*Odczyn guttadiaphtowy we „krwi zdrowej“.*

I. Papierek czerwony:

1. Powierzchnia plamki krwistej jednostajnie zabarwiona.
2. Brzeg ciemniejszy, poprzedzony czasem jasną lśniącą obwódką.

II. Papierek zielony:

Zmiany podobne jak pod I).

III. Papierek niebieski:

1. Plamka o zabarwieniu jednostajnem.
2. Brzeg czasem ciemniejszy.

*Odczyn guttadiaphotowy we „krwi chorej“.*

I. Papierek czerwony:

1. Plamka bez zmian widoczniejszych.
2. Brzeg bez ciemniejszej obwódki, w przypadkach podejrzanych brak jej częściowy. Obecną jest tylko jasno lśniąca obwódka, czasem zwężona ciemnemi wypustkami, idącemi od środka plamki.

II. Papierek zielony:

1. Wyjaśnienie powierzchni plamki i zmiany zawartości hemoglobiny.

III. Papierek niebieski:

1. Powierzchnia plamki bez zmian widocznych.
2. Brzeg ciemno-zielony, szerokość zabarwienia dochodzi nieraz do $^1/_2$ cm szerokości.

Niektóre obrazy próby wychodzą bardzo wyraźnie, inne zaś mniej wyraźnie i te uważa się za podejrzane. Za podejrzane uważałbym te odczyny, których cechy charakterystyczne dla „krwi chorej“ nie są mniej wyraźne, tylko te, które na jednym papierku są wybitnie wyraźne, na drugim lub trzecim zaś — ujemne. Odczyny z niezbyt charakterystycznym brzegiem należałoby odrzucić, lub dwa razy ponownie skontrolować na papierkach świeżych.

Rzecz zrozumiała, że podobna praca musiała znaleźć oddźwięk w żywej dyskusji. W dyskusji zabrali głos: Winkler, Doctor, Loewenthal, Parl i inni. Pojawiły się statystyki i prace nie zgadzające się z teorją guttadiaphotową. Doctor stwierdza podobny odczyn przy wrzodzie miękkim, rzeżączce, Loewenthal robił doświadczenia z płynem mózgowo-rdzeniowym i wywnioskował, że odczyn guttadiaphtotowy daje tylko krew. Kropla płynu mózgowo-rdzeniowego z dodatnim odczynem Wassermanna, Nonne-Appelta, Pandy'ego, Mastix, nie dawała na papierkach wogóle żadnych odczynów barwnych. Sam Schylling rozszerzył wartość rozpoznawczą tego odczynu na gruźlicę, niedokrwistość złośliwą, białaczkę limfogenną i myelogenną i posocznicę. Jednakowoż przy tych schorzeniach odczyn guttadiaphotowy różni się wyraźnie od tegoż odczynu w kile. Dla każdego z tych schorzeń odczyn jest mniej lub więcej charakterystyczny. Z doświadczeń przytoczę doświadczenia Winklera. Pobrał on krew od 80 chorych na kiłę utajona i trzeciorzędną. Równocześnie kontrolował te próby odczynem Wassermanna i Meinickiego. Zgodności zupełnej między odczynem guttadiaphotowym a odczynem Wasermanna nie stwierdził. Tylko w 34 przypadkach odczyn guttadiaphotowy zgadzał się z odczynem Wassermanna, a w 33 z odczynem Meinickiego.

W doświadczeniach swoich starałem się posługiwać jak najróżnorodniejszym materjałem, wybierałem zatem różne jednostki chorobowe.Prócz kiły we wszystkich okresach, użyłem do badań wrzodów miękkich bez i z powikłaniami, rzeżączki ostrej i przewlekłej, gruźlicy skóry rozpływowej, gruźlicy płuc rozpadowej i tocznia pospolitego. Poza tem brałem osobno surowicę krwi osobno składniki morfotyczne krwi tego samego osobnika, surowicę czystą i hemolityczną, przed i po jedzeniu przed i po podaniu cukru. Badałem też i mocz. Użyłem go w tym celu, ażeby się przekonać, czy czasem jego składniki jak. kreatynina, mocznik, kwas moczowy i inne, które mają swój próg we krwi nie dadza podobnych zmian na papierkach. Dążyłem do tego, żeby stwierdzić, czy odczyn guttadiaphotowy chociaż w przybliżeniu może być odczynem rozpoznawczym, czy leczenie swoiste wpływa na zachowanie się odczynu i jakie elementa krwi stanowią o różnicy zabarwienia powierzchni i brzegu kropli krwi. Wszystkie przypadki kontrolowano jednocześnie odczynem Wassermanna i Sachs-Georgiego. Do doświadczeń użyłem 110 przypadków. Surowica krwi czysta, prócz większego lub mniejszego stopnia odbarwienia papierków zmian innych nie dawała. Surowica hemolityczna, w trzech przypadkach kiły utajonej i w dwóch przypadkach rzeżączki ostrej, wykazała na papierku czerwonym częściowe odbarwienie o lśniącym jasnym brzegu, na zielonym białą plamkę o ciemniejszym zielonym brzegu, na niebieskim częściowe odbarwienie o zielonym brzegu. Byłby to zatem obraz zbliżony do obrazu „krwi chorej“. Krew pobierana przed i w pół godziny po jedzeniu nie wykazywała na papierkach wpadającej w oko różnicy. Węglowodany też zmian żadnych nie dawały. Zmian żadnych także nie dawał mocz. Przypuszczać należy, że na zmianę zabarwienia papierków wpływają zmiany biologiczne, czy chemiczne zachodzące w składnikach morfotycznych krwi, w hemoglobinie lub w jej pochodnych. Schylling dopatruje się zmian w ciałkach czerwonych.

*Jak zachowuje się odczyn guttadiaphotowy w poszczególnych jednostkach chorobowych:*

*Wrzód miękki:*

Przypadków 8.

w 6 przypadkach obraz krwi jak odczyn we „krwi zdrowej",
w 2 przypadkach jak odczyn we krwi na „krew chorą, kiłową" podejrzany.

Wrzód miękki z powikłaniami:

Przypadków 4.

w 3 przypadkach jak obraz we „krwi chorej kiłowej".
w 1 przypadku jak odczyn we krwi na „krew chorą kiłową" podejrzanej.

Z powyższego wnioskuję, że tylko wrzód miękki z powikłaniami daje odczyn charakterystyczny dla „krwi chorej, kiłowej".

*Rzeżączka ostra:*

Rzeżączka ostra z powikłaniami:

Przypadków 8.

w 4 przypadkach odczyn jak we „krwi zdrowej",
w 4 przypadkach jak odczyn we „krwi chorej, kiłowej".

*Rzeżączka przewlekła:*

Przypadków 4.

w 3 przypadkach odczyn, jak we „krwi chorej, kiłowej",
w 1 przypadku odczyn, jak we „krwi zdrowej".

Przypadki rzeżączki z powikłaniami, jak zapalenie przyjądrza czy gruczołu krokowego dawały zatem częściowo wynik dodatni, t. zn. odczyn „krwi chorej, kiłowej".

*Gruźlica.*

I. Gruźlica płuc rozpadowa:

Przypadków 4.

w 4 przypadkach jak odczyn „krwi chorej gruźliczej".

II. Gruźlica skóry rozpływna:

Przypadków 3.

w 2 przypadkach, jak odczyn „krwi chorej, gruźliczej",
w 1 przypadku, jak krew w odczynie „krwi chorej, kiłowej".

Wynik jest bardziej swoisty dla gruźlicy j. np. dla kiły.

III. Toczeń skóry pospolity:

Przypadków 11.

w 2 przypadkach, jak odczyn we „krwi chorej, kiłowej",
w 6 przypadkach, jak odczyn na „krew chorą, kiłową" podejrzany,
w 3 przypadkach jak we „krwi zdrowej".

Obraz krwi w toczniu pospolitym jest bardziej zbliżony do obrazu krwi charakterystycznego dla „krwi chorej kiłowej" aniżeli dla „krwi chorej, gruźliczej".

*Obraz krwi u osobników u których wogóle nie było zmian chorobowych.*

(uważających się zatem za zdrowych).

Przypadków 8.

w 6 przypadkach, jak obraz „krwi zdrowej",
w 2 przypadkach jak odczyn we „krwi chorej, kiłowej".

*Kiła.*

1. Kiła I.

Przypadków 18.

| Odczyny | Gu | | Wa | | SG | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ilość | % | Ilość | % | Ilość | % |
| dodatni | 9 | 50 | 9 | 50 | 8 | 44.5 |
| ujemny | 3 | 16.6 | 9 | 50 | 10 | 55.5 |
| podejrzany | 6 | 33 | 4 | — | — | — |

Na 9 przypadków, w których odczyn guttadiaphotowy jest charakterystyczny na „krew chorą, kiłową", odczyn Wassermanna w dwóch a odczyn Sachs-Georgiego w jednym są pozytywne, w reszcie negatywne.

2. Kiła drugorzędna (II).

Przypadków 9.

| Odczyny | Gu | | Wa | | SG | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ilość | % | Ilość | % | Ilość | % |
| dodatni | 6 | 66.6 | 9 | 100 | 9 | 100 |
| ujemny | 1 | 11.1 | — | — | — | — |
| podejrzany | 2 | 22.3 | — | — | — | — |

3. Kiła trzeciorzędna III.

Przypadków 7.

| Odczyny | Gu | | Wa | | SG | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ilość | % | Ilość | % | Ilość | % |
| dodatni | 6 | 85.7 | 5 | 71.4 | 5 | 71.4 |
| ujemny | 1 | 14.3 | 2 | 28.6 | 2 | 28.6 |
| podejrzany | — | — | — | — | — | — |

4. Kiła utajona.

Przypadków 18.

| Odczyny | Gu | | Wa | | SG | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ilość | % | Ilość | % | Ilość | % |
| dodatni | 8 | 44.4 | 12 | 66.6 | 12 | 66.6 |
| ujemny | 5 | 27.7 | 6 | 33.4 | 6 | 33.4 |
| podejrzany | 5 | 27.7 | — | — | — | — |

*W sumie.*

Przypadków 52.

| Odczyny | Gu | | Wa | | SG | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ilość | % | Ilość | % | Ilość | % |
| dodatni | 29 | 55.9 | 32 | 61.1 | 31 | 59.6 |
| ujemny | 10 | 19.1 | 20 | 38.9 | 21 | 40.4 |
| podejrzany | 13 | 25 | — | — | — | — |

Jak z tej statystyki wynika między odczynem guttadiaphotowym z jednej strony, a odczynem Wassermanna z drugiej jest jaka taka zgodność. W kile pierwszorzędnej odczyn guttadiaphotowy wypada częściej dodatnio od odczynu Wassermanna. Stosunkowo dobre wyniki są w kile trzeciorzędnej. Co się zaś tyczy kiły utajonej, to niekorzystny wynik odczynu Wassermanna trzeba przypisać pobieraniu krwi od osobników już swoiście leczonych. Na 52 przypadków kiły — 15 było już leczonych. Zaznaczyć należy, że leczenie swoiste kiły nie wpływa na zachowanie się odczynu guttadiaphotowego. Czasem zaznacza się niewielka zmiana tego odczynu przed i po leczeniu, lecz o jakimś silniejszem natężeniu tych zmian niema mowy. Na tych 15 leczonych przypadków zdarzył się tylko jeden, o którym z pewnością można powiedzieć, że dał obraz „krwi zdrowej", lecz była to krew po czwartem leczeniu swoistem i był to przypadek kiły pierwszorzędnej leczonej poronnie, kiedy jeszcze odczyn Wassermanna był ujemny. W jednym przypadku kiły utajonej mimo 8 leczeń swoistych odczyn guttadiaphotowy był jeszcze podejrzany na „krew chorą kiłową". Byłoby to dowodem, że mimo leczenia swoistego zmiany biologiczne i chemiczne we krwi pozostają na długo, a może i nie wracają *ad integrum.*

Wartość rozpoznawczą odczynu guttadiaphotowego obniża niettyle ujemny czy podejrzany obraz krwi w kile, jak to, że podobny czy identyczny obraz występuje i w innych schorzeniach, jak to powyżej wykazałem. Możliwe, że ten „kiłowy obraz krwi" u osobników, u których spodziewamy się „krwi zdrowej" trzeba przypisać zmianom wywołanym przez jakąś dawniej przebytą a zmieniającą obraz krwi chorobę. Ujemny zaś odczyn w kile możnaby tłumaczyć równoczesną sprawą chorobową przebiegającą w stanie utajonym równocześnie z kiłą. Choroba ta może działać na krew w kierunku neutralizującym, tak, że odczyn może wypaść ujemnie. Biorąc pod uwagę identyczny odczyn guttadiaphotowy w różnych jednostkach chorobowych, wnioskuję, że zmiany we krwi nie są wywołane wyłącznie przez krętek blady jako taki, lecz przez czynniki wspólne większej ilości zarazków. Tak jak

morfologja zarazków może być podobna czy nawet identyczna, a właściwości ich biologiczne swoiste, tak też odczyn guttadiaphotowy może być dla niektórych jednostek podobny czy identyczny. Przypuszczam, że jest zatem odczynem grupowym.

Wobec powyższego nie można w żaden sposób posługiwać się odczynem guttadiaphotowym, jako wyłącznym czynnikiem rozpoznawczym w chorobach. Możliwie, że przy odpowiedniem zmodyfikowaniu odegra ten odczyn z czasem poważniejszą rolę.

(Uwaga). W terminach opierałem się na pracy Schyllinga).

---

T. SKIBNIEWSKI. Davos.

## Hodowanie prątków gruźliczych w celach rozpoznawczych.

Z sanatorjum Schatzalp - Davos.
Lekarze - kierownicy: Dr. E. Neumann i Dr. J. E. Wolf.

Już od czasu odkrycia przez Roberta Kocha prątka gruźliczego hodowano go; jednakowoż w ciągu dziesiątków lat było to związane z dużemi trudnościami. Sam R. Koch, ogłaszając po raz pierwszy w r. 1882 pracę (N 10) o etjologji gruźlicy, opisał zupełnie dokładnie i sposób hodowania prątka; w rzeczywistości jednak do ostatnich lat prątek był hodowanym tylko w specjalnych pracowniach lub zakładach bakterjologicznych, gdy pracownie ogólno-lekarskie nie mogły nawet marzyć o tem. Głównym powodem wszystkich przeszkód była trudność wyosobnienia prątka gruźliczego z pośród zanieczyszczeń innemi bakterjami, które w przeważającej ilości wypadków znajdują się wraz z prątkiem w materjale przeznaczonym do badania; bakterje te zaś, rosnąc o wiele szybciej od prątka, zagłuszają go i nie dopuszczają do potrzebnego wzrostu na pożywkach sztucznych. Sedno więc sprawy polegało na znalezieniu sposobu, pozwalającego pozbyć się owych zanieczyszczeń bakteryjnych, jak najmniej uszkadzając przytem same prątki, które byłyby w stanie dalej się rozmnażać.

Dopiero dzięki pomysłowi Loewensteina i pracom Sumiyoshi'ego umożliwionem zostało to wyodrębnienie prątków gruźliczych z pośród zanieczyszczeń innemi bakterjami, co zresztą było już zapoczątkowanem przez Uhlenhutowską antiforminę. Loewenstein chciał mianowicie wykorzystać dla tego celu oporność prątków na czynniki chemiczne — zarówno kwasy jak i zasady. Dla uzyskania punktu oparcia Sumiyoshi (N 35) przeprowadził szereg badań, które w zupełności potwierdziły przypuszczenia Loewensteina, wykazując, że prątki są rzeczywiście bardzo oporne na działanie chemikaljów i jeszcze 10% ług sodowy i 10% (a nawet 40%) kwas siarkowy nie są w stanie ich zabić *).

W ogłoszonej w r. 1924 pracy Sumiyoshi'ego (N 35) jego sposób wyosobniania prątków gruźliczych przedstawiał się następująco:

Do 200 cm³ plwociny dodaje się 10 cm³ $H_2SO_4$ 15% i, potrząsając, miesza się na możliwie jednostajną zawiesinę; po 30 minutowem działaniu kwasu, całość odwirowuje się i płyn odlewa, pozostawiając gąszcz, który dwukrotnie przemywa się jałowym fizjologicznym rozczynem soli kuchennej. Potem dopiero gąszcz zostaje wyszczepionym na odpowiednie pożywki, z pośród których autor poleca najwięcej glicerynowe ziemniaki.

Sposób ten w szerszej praktyce zastosowania znaleźć nie mógł, gdyż sama ilość 200 cm³ potrzebnej plwociny najczęściej była ku temu wielką przeszkodą. Jednakowoż badania Sumiyoshi'ego stanowią punkt zwrotny w hodowaniu prątków gruźliczych, dając podstawę do wyosobniania ich z pośród innej flory bakteryjnej. Już w tymże samym 1924 roku między innymi Hohn zabrał się do sprawdzania podanych przez Sumiyoshi'ego wyników, używając nie 200 cm³ plwociny, ale tylko 2 cm³; zaś w 1926 r. ogłosił odnośną pracę (N. 7).

Badania Hohn'a w zupełności potwierdziły wyniki badań Sumiyohi'ego, a pomysły uprościły ogromnie sprawę i pozwoliły stosować hodowanie prątków w pracowniach lekarskich, nie posiadających ani umyślnych urządzeń, ani też osobno szkolonego personalu. Wartość tego sposobu potwierdzają liczne artykuły, autorowie których prawie bez wyjątku podnoszą jego zalety; nasze, prawie już dwuletnie doświadczenie w tym względzie, pozwala stwierdzić to samo.

Sposób ów polega na zrobieniu zawiesiny z 1—2 cm³ plwociny z 10 cm³ $H_2SO_4$, odwirowaniu i wyszczepieniu gąszczu (bez przemywania go fizjologicznym rozczynem soli) na pożywki jajowe wg Lubenau'a.

W pracowni lekarskiej tutejszego sanatorjum zaczęto stosować sposób Hohn'a w październiku 1928, początkowo w rzadkich wypadkach potem zaś częściej. Dotychczas posiadamy za sobą z górą 200 prób przyczem mieliśmy dość różnorodny materjał, a więc plwocinę (najczęściej), mocz, ropę, płyny wysiękowe z jam ciała i t. d.; nie używaliśmy nigdy jako materjału płynu mózgowordzeniowego ani też wycinków histologicznych.

Całość sposobu stosowanego u nas przedstawia się następująco:

I. Potrzebne składniki, naczynia i przyrządy.

1. Wyciąg mięsny Liebig'a.
2. Pepton.
3. Chemicznie czysta sól kuchenna.
4. Fosforan sodowy *(Natriumphosphat).*
5. *Aqua bidestilata.*
6. Zupełnie świeże (bardzo ważne) jaja kurze.
7. Gliceryna.
8. Ceresyna lub łatwotopliwa parafina.

a) Autoklaw.

b) Aparat do ścinania pożywek lub suszarka lub wreszcie piecyk parafinowy.

c) Waga aptekarska.

d) Centryfuga elektryczna.

e) Jałowe kolby 2 szt. (o pojemności zależnej od ilości mającego być przygotowanym buljonu): my używamy po 500 cm³ z jenajskiego szkła z doszlifowanemi zatyczkami szklanemi.

f) Rurki do wstrząsania (Schüttelrörchen).

g) Jałowe miarki 2 szt. (500 i 200 cm³).

h) Jałowe kolby Erlenmayerowskie po 500 cm³.

i) Jałowe flaszki, 1—2 szt., po 200—300 cm³ ze szklanemi perłami.

j) Jałowe szklane próbówki z jałowemi dość szczelnemi zatyczkami z waty.

k) Pipety po 1 cm³ do dolewania do próbówek sztucznej wody kondensacyjnej.

Powyższe naczynia są obliczone na pożywki z 9 jaj, które dają zależnie od wielkości 60—90 rurek (próbówek) z pożywką. Pożywki nie należy dłużej niż 4—5 tygodni (w lodowni) trzymać; przy małem więc zapotrzebowaniu odpowiednio zmniejszyć ilości składników, używanych do robienia pożywki.

II. Przygotowywanie buljonu.

Dla przygotowania pół litra buljonu odważyć 5 g peptonu, 1,5 g NaCl, 1 g fosforanu sodowego [1]) i 5 g wyciągu mięsnego. Po rozpuszczeniu tych składników w niewielkiej ilości *aqua bidestilata,* dolać tejże wody do 500 cm³; wyjałowić płyn przez trójkrotne gotowanie w autoklawie (w ostateczności przez zwykłe gotowanie) po 1 godzinie w 12—24 godzinnych odstępach (ze względu na zarodniki).

Zaraz po pierwszem przegotowaniu cały buljon przefiltrować przez jałową bibułę i do połowy ilości jego dodać gliceryny w stosunku 5% (więc np. na 250 cm³ buljonu 12,5 cm³ gliceryny). PH buljonu glicerynowego wynosi wg. Hohn'a 6,3; wg. innych nieco różniące się ilości.

III. Sporządzanie mieszaniny z jaj.

1. 9 świeżych jaj wymyć i na pół godziny włożyć do wyskoku; na obu końcach dobrze wytrzeć przy pomocy jałowej waty zamoczonej w wyskoku.
2. Wyjałowionym (lub dobrze w wyskoku wytartym) kończystym nożem przedziurawiać jaja na ich końcach i ich zawartość wypuszczać do flaszek z perłami szklanemi [2]).
3. Przez kilka minut wstrząsać flaszki, lecz tylko na tyle silnie, by możliwie mało piany powstało.
4. Przelać całość do miarki i stwierdzić ilość — zazwyczaj około 400 cm³.
5. Dodać trzecią część glicerynowego buljonu (5%-ego).
6. Przelać do kolb Erlenmayerowskich i dobrze wymieszać.

---

*) Hohn twierdzi, że górną granicą rozcieńczenia $H_2SO_4$ dla utrzymania przy życiu prątków jest 13—14%; nie podaje jednak czasu działania.

[1]) Hohn używa tylko soli kuchennej w ilości 2,5 g. Fosforan sodowy wprowadził Engel (N. 4) i ma on służyć do lepszego „buforowania" (Pufferung) pożywki.

[2]) Prócz szkl. pereł używamy jeszcze kawałków szkła (1—2 cm² wielkości), co bardzo ułatwia dobre przemieszanie się białka z żółtkiem na jednostajny płyn.

7. Tą mieszaniną napełnić z kolby rurki (próbówki) z równoczesnym przeprowadzaniem przez płomień ich końców i zatyczek z waty.[3]).

IV. Ścinanie pożywki.

Hohn używa w tym celu Lautenschlägerowski aparat do ścinania — Universalapparat Nr. 1042 o wewnętrznych wymiarach 25×25×25 cm. My używamy aparatu do ścinania fabryki Schaerer A. G. Bern o wymiarach wewn. 52×23×15 cm; w nim można pomieścić z górą 100 rurek; ma on pewne braki. W braku któregokolwiek z powyższych aparatów można z równie dobrym skutkiem używać piecyka parafinowego lub suchego sterylizatorka, które to można przy pewnej uwadze doprowadzić do potrzebnej T° i ją przez potrzebny czas utrzymać nawet bez termoregulatora.

1. Rurki układa się w zimnym aparacie; na dolnem piętrze mieszanina ścina się prędzej i dlatego rurki układamy tak, by pozostawał pewien odstęp pomiędzy niemi; w górze rurki mogą przylegać do siebie i nawet leżeć jedna na drugiej. Przy używaniu piecyka parafinowego lub suchego sterylizatorka trzeba pod górne końce próbówek podkładać listewki drewniane lub pręty szklane dla skośnego ich ustawienia ,co w specjalnych aparatach do ścinania osiąga się przez skośne ustawienie całego aparatu.

2. Dużym płomieniem doprowadzić T° do 84° C, co trwa u nas, zależnie od ciśnienia gazu i zewnętrznej T°, 1—2 godzin. Jeżeli się zna długość tego okresu czasu, to można o rurki się nie troszczyć; należy jednak wyjąć zatyczkę płaszcza wodnego aparatu, by przez przedwczesne gotowanie się wody nie zepsuć pożywki.

Przy 84° C zmniejszyć płomień.

3. Przy małym płomieniu T° powinna dojść do 87° C i na tej wysokości (nie wyżej) należy ją utrzymywać w ciągu 15 minut.

4. Teraz pożywki są ścięte i mają kolor siarkowy lub nieco bardziej pomarańczowo-żółty. Rurki wyjmuje się i ustawia w podstawkach dla próbówek, gdzie powinny szybko ostygnąć. Powierzchnia pożywki powinna być gładką, lśniącą.

V. Dodawanie wody kondensacyjnej (sztucznej) i zatykanie rurek.

1. Ceresynę lub łatwotopliwą parafinę rozpuścić.

2. Około, 1 cm³ przygotowanego poprzednio buljonu (bez gliceryny) dodawać do każdej rurki przy pomocy jałowej pipety; przy tem należy jednak baczyć, by buljon spływał po powierzchni rurki przeciwległej pożywce t. j. by płyn nie zwilżał powierzchni pożywki. Na to zwraca specjalną uwagę Hohn, chociaż wg. naszego doświadczenia jednorazowe zalanie powierzchni pożywki buljonem nie okazuje wpływu na wzrost prątków; dopiero kilkakrotne lub stałe zalewanie działa nań hamująco.

3. Zanurzać zatyczki z waty w parafinie (która powinna być na tyle gorącą, by się przytem pieniła) i po opaleniu końca rurki zatykać niemi próbówki[4]). Dać ostygnąć.

4. Tak sporządzone rurki wkłada się na 48 godzin do termostatu przy 37° C dla sprawdzenia ich jałowości; poczem wstawia się do lodowni na przechowanie.

Jak już wyżej zaznaczyłem ilości otrzymywanych rurek z pożywkami zależą przy jednakowej ilości użytych jaj od wielkości tych ostatnich, a także od wielkości rurek; otrzymywaliśmy z jednego jaja 7—10 rurek; przy bardzo małych jajach, a dużych rurkach ilości te mogą być jeszcze mniejsze. Dlatego też obecnie używamy mniejszych rurek niż poprzednio.

VI. Przygotowywanie materjału, przeznaczonego do badania.

Dla przygotowania badanego materjału t. j. uwolnienia go od innych bakterji, używamy specjalnych 22 cm długich i około 2 cm szerokich, jałowych szklanych rurek o mocnych ścianach i doszlifowanych zatyczkach. Do takiej rurki (Schüttelrörchen) nalewa się 1—2 cm³ danego materjału (plwociny, ropy) dodaje się 10 cm³ $H_2SO_4$ o odpowiedniem stężeniu (objętościowem) i wstrząsa się tak długo, by zawartość stała się możliwie jednorodną zawiesiną; teraz kładziemy rurkę poziomo na 20—30 minut przyczem od czasu do czasu wstrząsamy jeszcze kilkakrotnie. Wylać zawartość (jeżeli pomimo wstrząsania pozostały większe kawałki to ich nie wlewać) do rurki wirówkowej i w ciągu 5 minut odwirowywać na wirówce elektrycznej (około 2,000 obrotów). Po odwirowaniu odlać płyn, a pozostałość (gąszcz) wyszczepić na 3 rurki z pożywką. Na każdą rurkę wyszczepiamy zazwyczaj 3 „pętle" przyczem osad rozciera się po całej powierzchni pożywki. Hohn wyszczepia jedną „normalną pętlę"; zresztą ilość pętli wyszczepianych na każdą rurkę zależy od jakości osadu; jeżeli osad jest gęsty i mazisty to wystarcza w zupełności jedna „pętla", jeżeli zaś jest on wodnisty to i 3 pętle mogą nie wystarczyć.

Z moczem postępuje się następująco: 150—200 cm³ (nawet mniej, zależnie od zmętnienia) w 4-ch rurkach wirówkowych wywirowuje się, napełniając wciąż ponownie te same rurki (po wywirówkowaniu poprzedniej porcji); wypłukuje się owe rurki 1 cm³ $H_2SO_4$ po zrychleniu osadu przy pomocy pętli; wszystko wraz z popłuczynami wlewa się do rurki do mieszania (Schüttelrörchen) i dodaje brakującą ilość kwasu. Poza tem postępuje się jak z ropą lub plwociną.

Materjał anatomo-patologiczny należy pobierać możliwie jałowo; rozkawałkowuje się go przy pomocy jałowych nożyczek i szczypczyków (pincetty) lub przy pomocy mikrotomu i wkłada się w ilości mniej więcej 2 cm³ do jałowego moździerzyka. Do tegoż moździerzyka dodaje się nieco kwasu i rozciera to wszystko na możliwie jednostajną miazgę. Potem postępuje się jak z każdym innym materjałem, dodając brakującą ilość kwasu.

Materjał nie zanieczyszczony innemi bakterjami, jakim bywają np. płyn mózgowo-rdzeniowy, płyn z jamy opłucnej lub otrzewnej, czasami ropa i t. d. należy wyszczepiać wprost — bez uprzedniego obrabiania kwasem siarkowym.

W każdym poszczególnym wypadku zaleca się podczas wszystkich czynności postępować możliwie jałowo, chroniąc materjał i naczynia od ubocznych zanieczyszczeń (a więc np. używać mocz cewnikowy, plwocinę polecać choremu odpluwać do jałowych naczyń i używać ją do wyszczepiania w możliwie świeżym stanie, kazać chorym płukać usta przed odpluwaniem i t. d.): im mniej jest zanieczyszczonym materjał ubocznemi bakterjami tem rzadziej zdarzają się zanieczyszczenia pożywek, z drugiej zaś strony im słabszego rozczynu kwasu używamy tem więcej chronimy prątki gruźlicze od szkodliwego jego wpływu i tem silniejszy i szybszy wzrost otrzymujemy.

Hohn zwraca szczególną uwagę na to, by płynny buljon używany zamiast wody kondensacyjnej nigdy nie zwilżał powierzchni pożywki, na której mamy wyszczepiać materjał; z drugiej jednak strony ważnem jest, by pożywka nie pozostawała dłuższy czas bez owego buljonu, gdyż wówczas łatwo wysychają hodowle, które są wrażliwe na brak dostatecznej ilości wilgoci w swem otoczeniu i podłożu.

VII. Stężenia kwasu siarkowego, używanego do obrabiania materjału, zależą od stopnia zanieczyszczenia i wg. początkowych przepisów Hohn'a wahały się od 10 do 12% (objętościowo); myśmy stosowali początkowo 10% kwas, lecz wkrótce przeszliśmy do słabszych rozczynów, do których i sam Hohn obecnie przeszedł (N. 7 f). Stosujemy więc zasadniczo 6% (objętościowo) kwas i tylko przy materjale bardziej zanieczyszczonym lub takim, który nie mógł być zaraz wyszczepionym, używamy 8% i rzadko 10% kwas. Szczególniej mocze zanieczyszczone, niektóre plwociny, kał wymagają silniejszych rozczynów kwasów. Plwocina, która stała dłuższy czas zanim się ją zaczęło obrabiać (np. 12, 24 godz.), zawiera często zanieczyszczenia, które muszą być niszczone przez silniejsze rozczyny kwasu lub dłuższe jego działanie. Zasadniczo pozostawiamy kwas w rurce w ciągu 20—30 minut, przy materjale jednak bardziej zanieczyszczonym, kiedy nie chcemy używać silniejszych rozczynów działamy w ciągu dłuższego czasu — 45 minut i nawet dłużej. Zresztą w niektórych wypadkach ani silniejsze rozczyny, ani dłuższy okres działania ,ani wreszcie jedno i drugie razem połączone nie są w stanie zniszczyć zanieczyszczeń bakteryjnych; kilkakrotnie mieliśmy sposobność obserwować to w wypadkach plwociny, kiedy musiano powtarzać szczepienie materjału pochodzącego od jednej i tej samej osoby po kilkakroć. Najczęściej miało to miejsce przy zanieczyszczeniach grzybami (pleśniami), o których Hohn wspomina, jako o wrogach hodowli prątków gruźliczych z powodu ich silnej kwasooporności, która ma być nawet większą od tejże prątków gruźliczych; te pleśnie wyrastają często przy używaniu nieświeżego materjału. Mamy dane do przypuszczania, że te kwasooporne zanieczyszczenia pochodzą od samych pacjentów t. j. osób dających dany materjał, a nie dostały się przy jego obrabianiu lub wyszczepianiu. Gdzie te pleśnie się znajdują — w jamie ustnej (dziurawe zęby) czy może w oskrzelach (ich rozszerzeniach — bronchiektasiach) — nie jesteśmy dotychczas w stanie powiedzieć.

*Bac. smegmatis,* dający się często we znaki przy badaniach moczu niecewnikowego, nie ma dla hodowli znaczenia, gdyż na pożywkach dotychczasowych nie rośnie: pobieranie jednak moczu

---

[3]) Nie należy nalewać zadużo mieszaniny do rurek, gdyż potem otrzymuje się za krótkie powierzchnie pożywki; lepiej za mało niż za dużo, jednak za cienka warstwa pożywki prędko wysycha.

[4]) Przy braku odpowiedniej ostrożności bardzo łatwo poparzyć palce dotkliwie spływającą parafiną, wobec czego stosujemy zazwyczaj środki zapobiegawcze, polegające na wkładaniu nicianych, a potem — na wierzch — gumowych rękawiczek; można też używać tylko palce niciane i gumowe.

przy pomocy cewnika jest wskazanem ze względu na inne zanieczyszczenia bakteryjne.

Różni autorowie stosują różne stężenia kwasu i różne okresy czasu jego działania; tak np. Schulte-Tigges (N. 32) używa nawet 5% kwasu i działa nim zaledwie w przeciągu 15 minut, natomiast wielu innych używa 10% kwasu i działają nim w ciągu 30 minut, jak to zresztą Hohn w początkowej swej pracy (N. 7 a, d) zalecał. W wielu przypadkach zdaje się to nie mieć większego znaczenia, gdyż prątki — niektóre szczepy czy odmiany przynajmniej — mało są wrażliwe na działanie kwasu: otrzymywaliśmy bardzo jeszcze silne i szybkie wzrosty prątków po działaniu 10% kwasem na plwocinę w ciągu 24 godzin (plwocina taka wprawdzie zawierała duże ilości prątków). Pomimo to jednak Hohn ma najzupełniejszą rację, zalecając jak najkrótsze działanie i stosowanie słabych rozczynów kwasu, gdyż niewątpliwie są szczepy czy odmiany prątków o wiele wrażliwszych na te czynniki. Hohn mianowicie twierdzi, że prątki ze świeżych przypadków chorobowych są o wiele oporniejsze niż prątki z przypadków starszych.

Na tem miejscu warto poruszyć jeszcze jedno pytanie, a mianowicie czy stosowanie kwasu siarkowego dla usunięcia zanieczyszczeń bakteryjnych ma przewagę nad stosowaniem zasad, a w szczególności antiforminy. Badań odnośnych spotkałem w znanem mi piśmiennictwie niewiele; z większości prac wynika, że przewaga kwasu jest jednakowoż dość znaczną. Hohn nawet przyjmując, że kwaśne podłoże jest koniecznem i sprzyjającem dla wzrostu prątków, widzi we wprowadzeniu wraz z materjałem wyszczepianym pewnej ilości kwasu na powierzchnię pożywki tylko pomyślną stronę tego sposobu. Z naszych, nielicznych zresztą tylko, spostrzeżeń zdaje się wynikać przewaga $H_2SO_4$ nad antiforminą.

Jednakowoż autorowie niektórych prac, jak np. Hermann, Harada, stoją na innem stanowisku; E. Hermann (N. 6) pracowniczka zakładu Uhlenhut'a, otrzymała w swoich 38 porównawczych próbach ogromną, bo o 50% większą, przewagę antiforminy nad $H_2SO_4$. Złośliwe jednak języki twierdzą, że Uhlenhut jest nader apodyktycznym i wprost zapowiada swym pracownikom jakie wyniki mają otrzymać.

Poważniejszą wydaje mi się praca japończyka K. Harada (N. 5), który do tak optymistycznych dla antiforminy wyników nie doszedł; z jego pracy wynika bardzo nieznaczna tylko przewaga $H_2SO_4$ w porównaniu z antiforminą. Ilość jego badań też jest niewielką, bo wynosi 45 prób. Ciekawem jest jego stanowisko odnośnie do porównywania hodowania prątków z badaniami mikroskopowemi wprost; mianowicie dochodzi on do wniosku, że hodowanie nie stoi pod żadnym względem wyżej od badania mikroskopowego wprost z zastrzeżeniem jednak, że to ostatnie jest przeprowadzanem bardzo skrupulatnie i w wypadkach ujemnych po kilkakroć. Harada też porównywał między sobą różne pożywki, a więc Petragnani'ego, Dorset'a i Lubenau'a (te ostatnie używane przez Hohn'a) i dochodzi do wniosku, że najlepszemi są pożywki Petragnani'ego (kartofle, mleko i jaja).

Bardzo dodatnie wrażenie robiąca praca G. Orzechowskiego (N. 22) wykazuje znów przewagę znaczną sposobu Hohna nad używaniem antiforminy.

Słowem dotychczas nie można sobie wyrobić stanowczo pewnego pod tym względem zdania, jednak używanie kwasu zamiast zasad wydaje się (narazie przynajmniej) odpowiedniejszem.

Nasze doświadczenie nie może oczywiście rywalizować pod względem ani ilościowym ani też jakościowym z doświadczeniami wielu autorów, jak np. Hohn'a, który już w r. 1926 rozporządzał 635 hodowlami, a obecnie zaś już 5-ty rok stosuje swoją metodę hodowania; Sonnenschein (N. 34) zestawił w 1928 roku 1634 przypadki badań, z których 260 razy otrzymał wynik dodatni pod względem obecności prątka; Béla Radó i Th. v. Huth (wg. N. 7 f) badali 80 prób samego tylko moczu z 42 dodatniemi wśród nich; Dimtza (N. 3) miał w 1928 roku 500 hodowli z najróżnorodniejszego materjału, przyczem większość stanowił materjał chirurgiczny, Brechmann (N. 2) podaje między innymi 50 prób samego moczu; i t. d.

Myśmy przeprowadzili wogóle w ciągu 19 miesięcy 231 prób hodowlanych; jako materjał służyła najczęściej plwocina, mieliśmy też jednak i inny materjał, a więc mocz, płyny wysiękowe opłucnowe i otrzewnowe, ropę, krew i kał. Ponieważ nasze przypadki nie są liczne i nic nowego nie dają, więc oczywiście wyniki ich mogłyby być przemilczane; celem przeto niniejszej pracy nie jest podawanie do wiadomości publicznej tego, żeśmy także stosowali hodowanie prątków wg. Hohn'a, lecz celem moim jest podanie do wiadomości szerszego ogółu polskich lekarzy, że sposób ten zasługuje na uwagę, że jest o tyle dokładnym i łatwym, iż może z powodzeniem znaleźć zastosowanie w szerszej praktyce i wreszcie zachęcenie naszych pracowni lekarskich (klinicznych, szpitalnianych, sanatoryjnych, poradnianych, a nawet prywatnych) do stosowania go w wypadkach rozpoznawczo niepewnych lub wątpliwych, gdzie inne sposoby zawiodły. Na to zaś zachęcenie mam moralne prawo na podstawie dotychczasowych wyników, przeważającej ilości ogłoszonych i znanych mi badań. Największą ilość odnośnych prac mamy oczywiście (sposób niemca) w piśmiennictwie niemieckiem, jednak są już również ogłoszone wyniki badań autorów francuskich, hiszpańskich, szwajcarskich, włoskich, węgierskich, czeskich. Odnośna polska literatura nie jest mi znaną; wiem tylko, że hodowanie wg. Hohn'a stosowali u nas J. Zeylandowie w Poznaniu i Sporzyński (Med. dośw. i społ. T. IX. Z. 1—2).

Nie chcąc gołosłownie wypowiadać powyższego mego twierdzenia, postaram się pokrótce uzasadnić moje stanowisko w sprawie hodowania prątków wg. sposobu Hohn'a i udowodnić, że posiada on pewne zalety i w rzeczywistości wart jest uwagi.

Dok. nast.

---

## SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Alfred KAMSLER. Zakopane.
(przedtem w Davos, Leysin i Montana).

### Kilka uwag o sztucznej odmie piersiowej.

W czasie długoletniej praktyki asystenta w trzech różnych zakładach leczniczych w Szwajcarji, miałem dość sposobności przestudjowania tam często stosowanego leczenia odmą piersiową. W tych wszystkich zakładach pracowano różnemi systemami, technika i wskazania były wszędzie inne. To też jasnem jest, że obserwacja porównawcza musiała wypaść bardzo ciekawie i dlatego pozwolę sobie w tem miejscu skreślić kilka uwag, przyczem zaznaczam, że z całego kompleksu zagadnień tylko kilka punktów wybrałem.

*Zator.*

Przez pięć lat widziałem dwa przypadki zatoru, pierwszy przy wstępnym zabiegu, drugi w przypadku już starej odmy. W pierwszym przypadku niedostało się powietrze z aparatu, a jednak chora uległa zapadowi, o wszelkich cechach zatoru powietrznego. Z wszelką pewnością zostało nakłute naczynie krwionośne płuc, do którego wtargnęło powietrze samego płuca. Jest to zupełnie możliwe, gdy pewne warunki mechanicznie zostaną spełnione n. p. w przypadku Jessena nakłuto naczynie, przebiegające przez pęcherzyk rozdętego płuca. Powietrze wtargnęło i spowodowało śmierć natychmiastową. A więc nie powietrze aparatu, lecz do powietrza samego płuca należało odnieść wytworzenie się zatoru. Należy się więc wystrzegać nakłucia płuc przy założeniu odmy.

W drugim przypadku istniały zrosty. Najwidoczniej nakłute zostało naczynie, znajdujące się w zrostach, i w ten sposób dostało się powietrze do krwiobiegu, w tym przypadku z jamy opłucnowej.

W obu razach chorzy zostali uratowani dzięki zabiegowi, który w podobnych przypadkach bywa stosowany z powodzeniem. Został on podany przez Gaewyhlera z Arosy i polega na tem, że uda zostają silnie do brzucha wciśnięte, przez co ciśnienie krwi się podnosi, krążenie krwi zostaje przyśpieszone a powietrze z naczyń wypędzone. Cały zabieg trwa 1—2 sek. i zawsze prowadzi, jak mnie przynajmniej z moich obserwacyj wiadomo — do dodatniego wyniku. Wszystkie inne środki są bezskuteczne, bądźto na skutek niemożności szybkiego zastosowania (np. upust krwi według Jessena) bądźto na skutek niezbyt szybkiego działania (np. kamfora, kofeina i t. p.).

*Wysięk.*

I.

We wspomnianych tych lecznicach była różna %-wo ilość wysięków.

W lecznicy A. uskuteczniano dopełnień stale na ogrzanej sali operacyjnej, a jako gazu, używano azotu z balonu. Mieliśmy tam około 30% wysięków.

W lecznicy B. wykonywano dopełnień codziennie podczas rannej wizyty w pokojach chorych, przyczem chorzy nieopuszczali łóżka a lekarz szedł od chorego do chorego z aparatem w rękach. Celem skrócenia drogi, używano otwartych drzwi balkonu, by dostać się do następnej sali chorych, nie zaś drogi korytarzem. Niezawodnie wpuszczano w ten sposób do klatki piersiowej zimne powietrze a cyfra wysięków była w tej lecznicy uderzająco wysoka.

W lecznicy C. dokonywano dopełnień na sali operacyjnej, aparat jednak napełniano każdorazowo nie azotem, względnie powietrzem pokojowem, lecz wciągano świeże powietrze na balkonie. Liczba wysięków była tutaj wyższa, niż w lecznicy A.

Ta obserwacja porównawcza mogła naprowadzić myśl, że ciepłota powietrza wprowadzonego do klatki piersiowej posiada istotny wpływ na tworzenie się wysięku. Odtąd więc w lecznicy C. przed każdym zabiegiem stawiano aparat z powietrzem na 15 minut tuż przy gorącym piecu. Wynik był nadzwyczajny, gdyż ilość wysięków zmniejszyła się znacznie i w ten sposób został potwierdzony słuszny pogląd na sprawę powstawania wysięków, przynajmniej w pewnej ilości przypadków. Niestety nie mogę podać w tym kierunku dokładnych cyfr, ogólnie jednak ma się wrażenie, że cyfry wydają się zbędne. Nieco później okazała się praca z podobnemi obserwacjami w innem miejscu, przyczem zalecano nawet aparat ogrzewający węża aparatu (A. S. Berlin B. z. Kl. d. T. 70. 1928).

II.

Najlepszą metodą leczniczą istniejącego wysięku jest metoda zachowawcza. Wstrzymanie się od nakłucia i dopełnianie podczas ostrego okresu prowadzi przeważnie do uspokojenia się zapalenia opłucnej a nierzadko do zupełnej resorbcji płynu. Towarzyszące objawy są bardzo różne. Bądź nieznaczne podwyższenie ciepłoty ciała i lekkie bóle w plecach, bądź silna gorączka i ogólne wyczerpanie, jak przy ostrem zapaleniu opłucnej. Zależnie od tego, różny jest czas trwania tego pierwszego okresu chorobowego. W każdym razie sam fakt istnienia jałowego wysięku jest raczej objawem pomyślnym w toku leczenia odmą, gdyż stanowi przyczynę pewnych zmian immuno-biologicznych, (Guggenheimer), które prowadzą do znacznej poprawy obrazu klinicznego. Złe rokowanie daje wysięk tylko wtedy, jeśli zostanie zanieczyszczony z zewnątrz lub w drodze przetoki płucno-opłucnowej i wytworzy się ropniak z jego zgubnemi następstwami. W tym wypadku stanowi leczenie aktywne, chirurgiczne, podstawę dalszego postępowania.

*Czas dopełniania i używanie ilości powietrza.*

Tutaj rozróżniamy trzy okresy, w których należy różnie postąpić.

I.

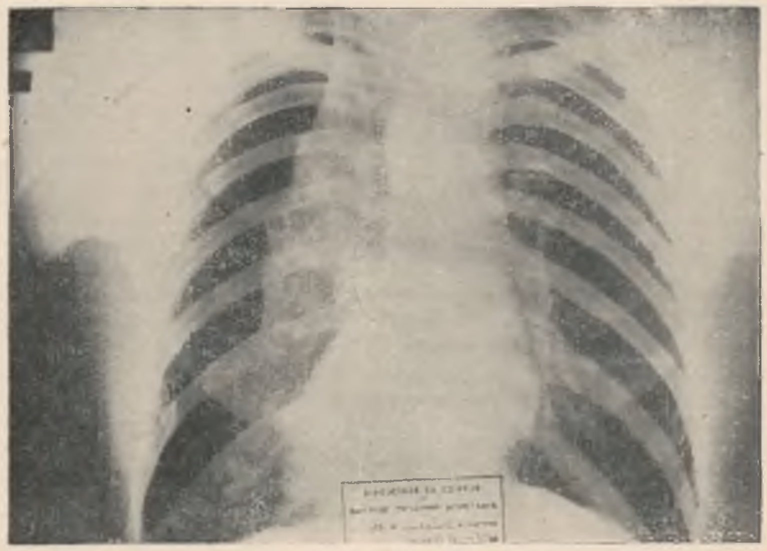
W pierwszym okresie odmy jedni rozpoczynają natychmiast od wielkiej ilości powietrza (np. 1000 albo nawet 2000 cm³ powietrza i zamierzają osiągnąć już przy pierwszem posiedzeniu pożądany zapad (Kollaps) lub ucisk (Kompression); dopełniają następnie jedynie co kilka dni a tygodniowe wzgl. 2-tygodniowe odstępy pomiędzy dwoma dopełnieniami zostają tą metodą szybko osiągnięte. Drudzy rozpoczynają od małych ilości powietrza (n. p. 250—300 cm³), by przy ciągłej kontroli Roentgenem, powoli osiągnąć optimum. Następnie dopełniania są zawsze o jeden dzień więcej od siebie oddalone, mniej więcej według schematu następującego: wstępny zabieg w 1-szym, dopełnienia w 2, 4, 7, 11 dniu. Ta metoda jest bezsprzecznie bezpieczniejsza i pewniejsza, gdyż osobniczo traktuje każdego chorego.

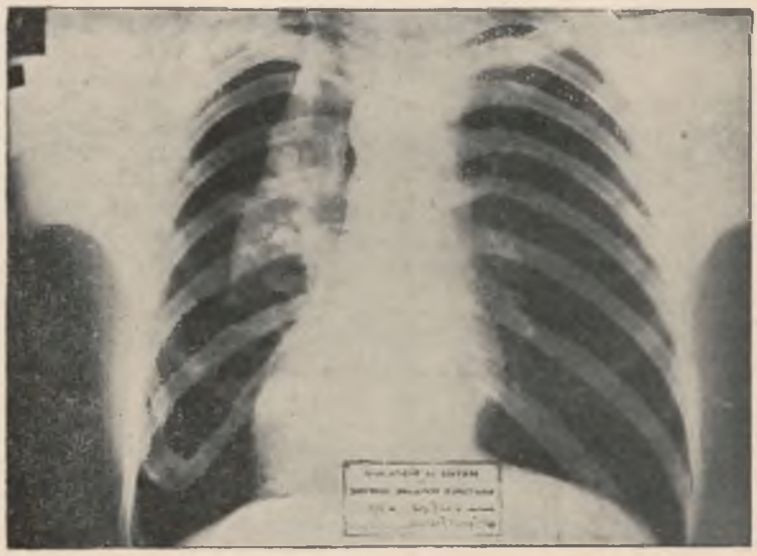
Zdarza się że bezkrytyczne wdmuchiwanie wielkich ilości powietrza, prowadzi często do absurdu. W związku z tem pozwolę sobie pokrótce opowiedzieć następujący przypadek: 15 letni uczeń gimnazjalny zostaje wysłany z nizin do lecznicy A. znajdującej się na wysokości 1600 m. Posiadał on odmę, którą zastosowano na skutek lekkiego stosunkowo cierpienia, przyczem otrzymywał co dwa tygodnie dopełnienie dodatkowe w ilości 1000 cm³ powietrza, ostatnie dopełnienie tuż przed podróżą. Po przyjeździe do naszej lecznicy była prawa strona klatki piersiowej rozdęta, jak balon, a serce silnie przesunięte na lewo. Chłopiec miał bardzo krótki oddech. Istniały więc dwa momenty, jako przyczyna ciśnienia dodatkowego: 1) silne dopełnienia, które zupełnie nie były usprawiedliwione, 2) dopełnienie bezpośrednio przed podróżą na wysokość 1600 m, gdzie ciśnienie powietrza jest dużo niższe niż na nizinie, a każdy gaz przybiera na objętości. Musieliśmy wypompować z klatki piersiowej 2 × po 800 cm³ powietrza, by osiągnąć normalną dla nas wartość ciśnienia.

II.

W jakich odstępach czasu powinny być dokonywane dopełnienia dodatkowe w dalszem przebiegu leczenia? Najlepsza odpowiedź brzmi: winny być dostosowane do osobniczych warunków. U jednych chorych musimy wykonywać je co 8 dni, u drugich co 8 tygodni. Mamy jednak lekarzy, którzy się w tym względzie trzymają pewnych zasad i możemy śmiało powiedzieć, że zasadniczo każdy lekarz trzyma się pewnej stałej wytycznej. Jedni wolą częstsze dopełnienia małemi lub średniemi ilościami powietrza, inni natomiast polecają dopełnienia we większych odstępach czasu, dając każdorazowo więcej gazu. Małe, lecz częste dopełnienia, mają powodować jednostajne wciąż ciśnienie w klatce piersiowej i stan zapadu (kollapsu) w przybliżeniu zawsze o jednakiej sile. Znany szwajcarski phthisiolog M o r i n wyraził się dosłownie iż przez częste dopełnienia stara się zapobiedz stanowi płuc, podobnemu do ręcznej harmonijki.

Rzadkie, a intenzywne dopełnienia, wykonuje się 1) ze względów praktycznych, 2) celem uniknięcia częstych podrażnień opłucnej, tak, iż obserwujemy przy tej metodzie rzadziej tworzenia się wysięków i 3) ze względu na czynniki mechaniczne chorego płuca.





Pozostaje więc do rozstrzygnięcia, który z obu poglądów jest słuszny. Muszę w tem miejscu omówić dwa zdjęcia roentg, które nadają się do rozstrzygnięcia wyż wspomnianego pytania. Przypadek tyczy się chorego ze silnym naciekiem i jamą w lewem polu szczytowem, która wymagała leczenia odmą. Dwa zdjęcia wyżej wspomniane wykonano w 6 tygodni po wstępnym zabiegu bezpośrednio przed i po dopełnieniu. Wynika z nich, że chore części są prawie jednakowo silnie ściśnięte w przerwie 2-u tygodniowej podczas dopełnień a jedynie dolne zdrowe i sprężyste części płuc podpadają wahaniom ciśnienia. Przypadek ten, obserwowany w genewskiej lecznicy w Montanie, jest o tyle pouczającym, że wykazuje słuszność i celowość rzadkich dopełniań. „Harmonijka ręczna" dotyczy jedynie części zdrowych, gdy natomiast części chore są zaoszczędzone. Takich przypadków mamy wiele. Nie można wprawdzie zaprzeczyć także temu, że istnieją również przypadki, w których częste dopełnienia są wskazane ze względu na elastyczność całego płuca, jednak przypadki owe są w mniejszości. W każdym razie kontrola roentgenem w tym kierunku przed i po dopełnieniu jest wielkiej wagi.

W lecznicy B. używano małych ilości gazu, n. p. 400—500 cm³, stosując równocześnie częste dopełnienia. W lecznicy tej można było zaobserwować oprócz nadmiaru wysięków, wielką ilość hernij mediastinalnych, gdyż mediastinum nie może się oprzeć ciągłemu dodatniemu ciśnieniu. Jest to dalszy powód dla stosowania rzadkich dopełnień.

III.

W końcowym okresie należy być bardzo ostrożnym, gdyż definitywne zaprzestanie leczenia nie pozwala już najczęściej na ponowne założenie odmy po tej samej stronie, a to z powodu wytwarzającego się zlepienia. To też ten okres krytyczny winien przeciągać się miesiące. Pod ciągłą kontrolą Roentgena zmniejszamy wciąż i to bardzo powoli ilość powietrza, w końcu zaś podtrzymujemy przez długi czas nieznaczną ilość zalegającego powietrza, by podczas ewentualnej recydywy łatwo osiągnąć ponownie zapad. Wypuszczenie nie śmie być wykonywane gwałtownie z tego powodu, iż blizny mogą rozluźnić się podczas gwałtownego rozciągnięcia a ogniska ponownie otworzyć.

Zbierając uwagi wyżej powiedziane, można stwierdzić, iż w pierwszym okresie odmy należy uskuteczniać słabe a częste dopełnienia, w przebiegu odmy o ile możności rzadkie, a zato intenzywne. W okresie końcowym należy zwiększyć czas między poszczególnemi dopełnieniami, zmniejszając równocześnie ilość użytego gazu.

*Zrosty.*

I.

W pierwszych okresach leczenia znajdujemy zrosty w większości wypadków odmy.

Jeżeli nie są one tak dalece rozprzestrzenione, że z góry przesądzają jakiekolwiek leczenie odmą, to wyjątkowo tylko działają jako przeszkody. — Możnaby przypuszczać, iż leczenie będzie wtedy tylko skuteczne, gdy odpowiednie płuco zostanie zupełnie uciśnięte. Jednak tak nie jest, a istnienie zrostów udowadnia coś przeciwnego. Efekt kliniczny występuje często już przy całkiem małych ilościach powietrza zalegającego płuca. Temperatura opada, plwocina zmniejsza się, a prątki Kocha zanikają, kryterjum korzystnie działającej odmy. Jest wogóle wątpliwem, czy należy dążyć do silnego ucisku płuc w przeciwieństwie do lekkiego zapadu. Zdaniem większości autorów ucisk jest raczej szkodliwy niż pożyteczny.

Leczenie odmą polega na wytworzeniu tkanki łącznej, któremu sprzyja przekrwienie zastoinowe [1]). Przekrwienie jednak może tylko wtedy istnieć, gdy płuco jest lekko, tylko do pewnego stopnia, zapadłe. Przy silnym ucisku występuje niedokrwistość, a wtedy cel odmy jest chybiony. Prócz tego występuje w przypadku tym obciążenie drugiego płuca a temsamem większe niebezpieczeństwo świeżego rozsiania.

Istnieją jednak przypadki, w których słaby ucisk nie wystarczy. Ta możliwość zachodzi wtedy, jeżeli mamy do czynienia z jamami o mało podatnych ścianach, lub ze zrostami, które są tak umiejscowione, iż przeszkadzają ich zapadowi. Przypadki te zmuszają bądź do stosowania wysokiego ciśnienia, bądź do usunięcia przeszkadzających zrostów. W tym wypadku pozostaje do wyboru przepalenie tychże metodą Jakobaeusa. Nie jest jednak dopuszczalne wykonać ten zabieg natychmiast po pierwszych dopełnieniach. Gdy lekarz uzbroi się w cierpliwość wtedy nierzadko może się doczekać, że zrosty same od siebie rozluźniaja się, po leczeniu np. 3—6 miesięcznym. To też taki okres winniśmy bezwarunkowo cierpliwie przeczekać, zanim zdecydujemy się na ten piękny i pożyteczny zresztą zabieg.

II.

Czy obawa przed wytworzeniem się zrostów ma być podstawą do wczesnego zastosowania odmy?

Jest to bezwzględnie wskazane, gdy w czasie obserwacji wystąpi po chorej stronie zapalenie opłucnej. Prowadzi ono w większości przypadków bezwarunkowo do zrostów, które uniemożliwiają ewentualne późniejsze zastosowanie odmy. Nie należy pominąć możliwości założenia odmy pod żadnym pozorem, nawet wtedy, gdyby miano pewne wątpliwości co do drugiej strony. Należy wysięk zastąpić powietrzem i dopiero po usunięciu niebezpieczeństwa tworzenia się zrostów można zająć stanowisko wyczekujące.

[1]) L i n d b l o m. B. z. Kl. d. Tub. Bd. 52. 1922.
C o l o b r a n. L'évolution de la Tub. pulm. chron. dans ses rapports avec la circulation etc. Masson et Co 1924.

Inaczej zupełnie przedsatwia się sprawa, kiedy podczas leczenia niezaobserwujemy zapalenia opłucnej.

Należałoby przypuszczać, że im wcześniej rozpoczniemy czynne leczenie, tem prędzej zapobiegniemy wytworzeniu się przeszkadzających zrostów. Niema nic niesłuszniejszego ponad ten sąd. W chwili bowiem wystąpienia objawów choroby, względnie w chwili jej rozpoznania mamy już zrosty, które się dalej nie rozwijają. — A zatem, gdy żadne inne gwałtowne czynniki nie zmuszają do założenia odmy można bez jakiejkolwiek obawy conajmniej przez 6 miesięcy od chwili objęcia pacjenta wstrzymać się od czynnego leczenia. W tym okresie można stosować zwykłe hygieniczno-djetetyczne leczenie i tym, raczej oszczędzającym sposobem, osiągnąć daleko idącą poprawę a nawet wyleczenie (zniknięcie kawern). B a c k m e i s t e r n. p. znalazł u 14% samorzutne wyleczenie suchot z kawernami. Podobnie T u r b a n i S t a u b i t .d.

Gdyby się zaś pokazało po pewnym czasie obserwacji, że stan choroby pacjenta pozostaje bez zmiany, to jest zawsze jeszcze dość czasu do zabiegu chirurgicznego. Statystyka C a r d i s a w tym kierunku przeprowadzona, potwierdza to samo.

*Czas trwania leczenia odmą.*

Każdemu lekarzowi specjaliście musiało się wydawać podejrzanem, że stosunkowo do wielu stosowanych zabiegów wstępnych, mógł zaobserwować zaledwie nieznaczną ilość przypadków normalnie odmą wyleczonych.

Przyczynami tegoż są przeważnie:

1) wczesne zaprzestanie leczenia wskutek pogorszenia się stanu drugiego płuca;

2) wytworzenie się wysięku z jego często smutnemi następstwami (zrosty, ropniak, torakotomja, plastyka i t. d.);

3) schorzenie innych narządów na tle gruźlicy, n. p. jelit, nerek i t. p., prowadzące do śmierci;

4) obce choroby, występujące w międzyczasie.

Istnieją jednak przypadki, w których przerywamy leczenie odmą *lege artis*. Chory wyczekuje tej chwili z niecierpliwością, lekarzowi nasuwają się natomiast różne wątpliwości. Czy też ostatnie tygodnie przejdą pomyślnie? Czy nie nastąpi nawrót po pewnym czasie? Wszyscy autorowie zgadzają się co do tego, że dla odmy minimum wynosi 2—3 lat. W tym czasie, zabliźniają się ogniska chorobowe, jamy się zamykają. A jednak niezbyt często obserwujemy, że wspomniany wyżej czasokres nie wystarcza, by zapobiec ponownemu wybuchowi choroby. Jak długo istnieje dobrotliwa odma, choremu dobrze się wiedzie, gdyż jest zabezpieczony przed przykremi niespodziankami ze strony schorzałego płuca. Możnaby tu uważać działanie dobrze leczącej odmy jako działanie morfinowe. Po wypuszczeniu odmy czuje się chory wprawdzie uwolnionym od ciężaru; wolnym psychicznie i fizycznie. Ale to może być po części także jego zguba, gdyż ociąga się z pod stałej kontroli lekarza, staje się nieostrożnym i sprowadza recydywę. Działanie morfinowe odmy minęło. To też nasuwa się usprawiedliwione zresztą pytanie, czy nie byłoby wskazanem stosować długoletnie ba, nawet przez całe życie trwające leczenie. Ta rzecz musi być każdorazowo rozstrzygnięta, przyczem momentu psychicznego nie wolno pominąć. W każdym razie, powinno się wpłynąć na chorego w tym kierunku, by nie naglił do przerwania odmy korzystnie działającej i bez powikłań stosowanej. Im dłużej się ją stosuje, tem większą korzyść chory odnosi. Odnosi się to zwłaszcza do tych chorych, którzy nie mogą sobie nato pozwolić, by odwiedzać często i na dłuższy czas miejscowości o zdrowym „konserwującym" klimacie górskim, a są zmuszeni żyć w złych warunkach miastowych.

Dr. Adam GROSGLIK. Łódz.

**Leczenie wrzodu żoładka i dwunastnicy promieniami Roentgena.**

Z oddziału głębokiej roentgenoterapji Kasy Chorych m. Łodzi.
Kierownik: Dr. Adam G r o s g l i k.

W przeciwieństwie do roentgenoterapji w chorobie Basedowa, która wprawdzie również długo musiała walczyć o swe obecne stanowisko w lecznictwie, ale była przynajmniej od początku przedmiotem nader ożywionych, chwilami nawet namiętnych sporów, leczenie wrzodu peptycznego promieniami Roentgena ma za sobą już blisko lat 15 istnienia, a nie zdołało wzbudzić dotychczas jakiego takiego zainteresowania wśród ogółu lekarzy. Nie ma ono po za roentgenologami, ani gorących zwolenników ani przeciwników, i zdaje się wogóle nie wchodzić w rachubę jako metoda leczenia

nawet pomocnicza. Lenk tłumaczy taki stan rzeczy tem, że odnośne prace ukazywały się i ukazują przeważnie w czasopismach i podręcznikach fachowych, zazwyczaj przez lekarzy praktycznych nie czytywanych. Jest w tem dużo racji. Ogół lekarzy nie jest należycie obznajomiony z indykacjami roentgenoterapji. Ale trudno to stosować do wielkich, przodujących klinicystów. Czem np. wytłumaczyć, że klinicysta tej miary co G. Bergmann 1), właśnie w dziedzinie patologji i terapji wrzodu tyle zasłużony, jeszcze w 1926 roku przyznawał się do zupełnej niekompetencji w roentgenoterapji wrzodu? Że Morawitz 2) w artykule poświęconym specjalnie terapji wrzodu, nawet słowem o niej nie wspomina, jakkolwiek obaj wypowiadają się w sprawie proteinoterapji na podstawie własnych doświadczeń? Tak jaskrawa obojętność czy nieufność do metody, która w szeregu innych cierpień znalazła już szerokie zastosowanie, musi mieć chyba jakieś głębsze przyczyny. Jeśli się nie mylę, następujące okoliczności zasługiwałyby tu na uwagę. Nasamprzód, panujący obecnie pogląd na wrzód trawienny, jako na cierpienie konstytucjonalne. Tkwi niewątpliwie w pojęciu konstytucji coś z fatalizmu, co w wysokim stopniu hamuje naszą aktywność terapeutyczną. Do pewnego stopnia może potrafimy wpływać na konstytucję, ale chcieć ją usunąć wydaje się być pracą syzyfową. Dowodem niezbyt rzadkie nawroty po wycięciu wrzodu. Dowodem dalsze trwanie dolegliwości po operacji — właśnie u wrzodowych, nie zaś u rakowatych, którzy żyli dość długo po zabiegu chirurgicznym. Dowodem wreszcie bądź co bądź znamienne i zastanawiające wyznanie kliniki Hochenegga 3) „o wrzodach chirurgicznie nieuleczalnych". „Djateza wrzodowa", „Choroba wrzodowa" — są tylko wyrazem naszej bezradności wobec konstytucji, a „choroba wrzodowa bez wrzodu" jej punktem kulminacyjnym. Czego więc spodziewać się po promieniach w cierpieniu, o którego patogeneze rozbijają się częstokroć najpomysłowsze wysiłki chirurgów? Druga okoliczność: nikt nie powie, żeśmy posiedli wszystkie tajniki i nici np. choroby Basedowa. Że jednak nici te, jak w węźle, zbiegają się w tarczycy, to rzecz pewna. Nie rozwiązujemy tego węzła, tylko go rozcinamy: chirurg nożem, radiolog promieniami. Ale wiemy przynajmniej, w co godzimy; wiemy również, że mamy do czynienia z komórkami w stanie nadczynności, zatem nader wrażliwemi na działanie promieni. Tego powiedzieć o wrzodzie nie można. Jego tkanka nekrotyczna nie reaguje na promienie. Jeżeli nawet dodamy zapalną obwódkę dokoła owrzodzenia H. Straussa 4) *(epi-peri-ulcerose Zone)*, i wtedy wrzód zajmuje tylko znikomą część stożka świetlnego, jak to wynika z samej techniki naświetlania. Głównie zaś naświetlamy prawie cały żołądek, część kiszek, wielkie gruczoły jamy brzusznej i poważne gruczoły dokrewne, liczne gruczoły limfatyczne liczne zwoje i sploty wegetatywne. Cóż tedy właściwie naświetlamy i na jakiej drodze zamierzamy osiągnąć zagojenie wrzodu? Ponieważ byłoby niedorzecznością chcieć oddziaływać na tkankę nekrotyczną, powstałą wskutek infarktu, pozostaje tylko droga pośrednia. Drogi tej nie znamy, o ile wychodzimy z patogenezy konstytucjonalnej. W każdym razie interpretacje działania promieni, oparte na tej patogenezie, wypadnie uznać za bardzo ogólne i niewystarczające.

Ale nawet niezależnie od powyższych uwag, przyznać trzeba że dotychczasowe wyniki radioterapji wrzodu peptycznego nie odznaczają się taką jednolitością, abyśmy mieli prawo samą metodę uważać za zupełnie dojrzałą i wyszłą z okresu prób. Pomijam pierwsze entuzjastyczne doniesienia Schutze-Berge'go 5), Kottmaiera 6), Mattoni'ego 7). Doznały one surowej ale zasłużonej oceny ze strony Jünglinga 8). Co prawda, krytyka jego nie da się zastosować do Lenka 9), który „wypróbował roentgenoterapję wrzodu na niszy". Dowiódł on, że stwierdzona roentgenologicznie nisza może pod wpływem promieni zniknąć, t. j. nie dać się już stwierdzić roentgenologicznie: żądaniu chirurgicznemu stało się więc zadość. O bardzo pomyślnem leczeniu wrzodu donoszą dalej Schiller i Altschul 10), Balint 11), Rubinrot 12), Adelfang 13), Cytronenberg 14), Woenckhaus 15). Ale nie wszyscy autorzy byli tak szczęśliwi. Talia 16) np. widział znaczne zmniejszenie bólów, ale uważa wpływ na zabliźnienie wrzodu raczej za pozorny, a nie za rzeczywisty. Bensaude, Solomon i Oury 17) we wspólnej pracy nie mogli się przekonać o wyzdrowieniu anatomicznem. Bársony i Friedrich 18) nawet co do wpływu na bóle otrzymali wyniki o wiele gorsze od innych roentgenologów, gdyż na 75 osób (65 kontrolowanych) tylko u 30 bóle ustąpiły, ale też nie na długo. Wprost ujemnie wypowiada się Pannewitz 19), gdyż stale spostrzegał tylko poprawę subjektywną wskutek znieczulającego działania promieni Roentgena.

Mój własny materjał obejmuje 31 wypadków: 20 wrzodów żołądka i 11 wrzodów dwunastnicy. Na podstawie wywiadów cierpienie trwało przed naświetlaniem od 1 roku do 18 lat. Wszyscy byli przez długi czas leczeni wewnętrznie, a niektórzy proteinoterapią; 1 był przedtem dwukrotnie operowany: przed 14 laty (G. E.) i przed dwoma laty (resekcja); 1 dotknięty był jednocześnie ciężką białaczką szpikową. W 29 wypadkach rozpoznanie stawiano klinicznie i roentgenologicznie; w 1 rozpoznanie było ustalone operacyjnie; w jednym tylko klinicznie. Wrzód żołądka mieścił się 5 razy na małej krzywiźnie, 12 razy w odźwierniku, względnie części przyodźwiernikowej, trzy razy na trzonie; w dwu wypadkach wrzodu odźwiernika badaniem roentgenologicznem stwierdzono zwężenie. Chemizm żołądka badano tylko w 11 przypadkach i wykazano: zwykłą kwasotę — 4 razy; nadkwaśność — 1, brak kwasu — 2 razy. Wszyscy chorzy zdradzali w wybitnym stopniu klasyczne objawy wrzodu, zaś nad całym obrazem górowały bóle gwałtowne: jużto naczczo, jużto nocą, a przeważnie po jedzeniu Wielu z nich skarżyło się na mdłości, odbijania i zgagę. Wymioty po jedzeniu notowano w 9 przypadkach; obfite i niejednokrotne wymioty krwawe w 4; stolce krwawe w 5, krew utajoną w 11. Do tego dochodzą: zaparcie stolca, brak łaknienia, chudnienie, ogólne wycieńczenie, niezdolność do pracy. Dwie trzecie materjału należało do klasy ciężko pracującej, jedna trzecia do zamożnej [1]).

Nie uważałem za stosowne zwalniać chorych od diety z chwilą rozpoczęcia naświetlania, a nawet od pewnych leków, n. p. zasad, po jego ukończeniu, jak to dla ścisłości dowodu czynili n. p. Lenk, Schiller i Altschul oraz inni. Chirurgowie również żądają diety po operacji, co nie pomniejsza doniosłości samego zabiegu. Finsterer 20) np. twierdzi, że wyniki dokonanych przezeń na klinice Hochenegga gastroenterostomij były niezłe, dodając: o ile chorzy przestrzegali diety, byli wolni od dolegliwości. Dziwna rzecz, od żadnej metody leczenia nie żąda się tak ścisłych dowodów, jak od roentgenoterapji. Sądzę jednak, że gdy wszystkie środki będące w rozporządzeniu internistyki, nie wyłączając proteinoterapji, zawiodły, natomiast poprawa nastąpiła, z chwilą dodania do powyższych środków nowego czynnika w postaci promieni, tedy przynajmniej część zasługi, jeśli nie całą, mamy prawo kłaść na karb tego właśnie nowego czynnika. Taka, nie inna, jest logika doświadczenia.

Moja metoda naświetlania zbliża się do metody szkoły Holzknechta. Dwa duże pola: jedno z przodu, jedno z tyłu. Zrazu stosowałem promienie mniej przenikliwe i filtry lżejsze, rychło jednak przeszedłem do promieni bardzo przenikliwych (180 KV) i filtrów ciężkich (Zn. 0,5 lub Cu 0,5 plus 4 Al). Dawka wynosiła w sumie najczęściej 75%, czasami 100% HED na powierzchni, podzielone na 5—6—7 dni, co odpowiada, według moich pomiarów jonometrycznych, 25—30% w głębi. Ilość seryj była niejednakowa: jedna w 12, dwie w 8 i trzy w 11 przypadkach, przerwa między serjami wynosiła najmniej miesiąc, często kilka miesięcy. Objawy t. zw. choroby promieni widziałem u 14 osób, a u 4 nawet w stopniu dość silnym.

Z liczby 31 chorych pięciu wkrótce straciłem z oczu. Pozostało zatem pod obserwacją 26 osób, a trwała ona w 11 przypadkach 3 mies. lub nieco dłużej, zaś w 15 od pół do półtora roku po naświetlaniu. Oto com stwierdził. Na 11 osób pierwszej kategorji u 5 bóle zrazu się zmniejszyły, a potem znikły całkowicie: u 3 bóle znikły na pewien czas i powróciły w słabszym stopniu, np. tylko naczczo, nie po jedzeniu, albo tylko po ciężkiej strawie; w 1 bóle nie znikały nigdy, ale znacznie się zmniejszyły; u 2 znikły na pewien czas, aby powrócić z pierwotnem natężeniem. Na 15 przypadków drugiej kategorji: w 4 bóle znikły na cały czas obserwacji, trwającej 8 miesięcy (3 przypadki) resp. rok cały (1 przyp.); w 9 — znikły na przeciąg kilku miesięcy do roku i po tym czasie wróciły w słabym stopniu; w 2 z blisko roczną obserwacją bóle tylko się zmniejszyły. Jeden z nich dotknięty wrzodem dwunastnicy po półrocznym pomyślnym przebiegu dostał recydywy i poddał się operacji.

Mówiłem dotychczas tylko o bólach, jako objawie najbardziej dokuczliwym. Ale to samo dotyczy również, a może w stopniu jeszcze wyższym, pozostałych objawów wrzodu: odbijania, zaparcia, krwawienia, brak apetytu, mdłości, a zwłaszcza wymioty ustępowały o wiele wcześniej aniżeli bóle. Byli wśród moich chorych tacy, którzy mało co jeść mogli bez bólów następczych; po naświetlaniu zaś jadali chleb, szynkę, a nawet śledzia bez żadnych następstw i przybierali na wadze po przeszło 30 funtów. Miałem chorych, których przed roentgenem stale trapiły wymioty, co dzień, a niekiedy co noc, zaś po Roentgenie wymioty wydarzały

[1]) Tą ostatnią zawdzięczam Kol. Klukowowi, któremu dziękuję za dostarczone mi dane o przebiegu choroby przed i po naświetlaniu.

się raz na kilka miesięcy. Jeden z moich pacjentów dostawał perjodycznie co 4 miesiące napadów bólów i wymiotów, trwających zwykle 6—8 tygodni, a znosił wtenczas jedynie zimne mleko i lód. Daremnie oczekiwaliśmy tego napadu po roentgenizacji.

Nie zdarzyło mi się kiedykolwiek spostrzegać ustąpienia dolegliwości, zwłaszcza bólów, już po pierwszem posiedzeniu, jak to czasami widywał Lenk (Lehrb. Meyer), choć nie neguję tej możliwości. Nie powiem również, aby można było porównywać promienie z narkotykami, np. z kombinacją belladonny i kodeiny, jak twierdzi Korbsch 21). Działanie narkotyków następuje bez porównania szybciej, ale i trwa krócej. Promienie zaś działały z reguły nie odrazu, lecz dopiero po kilku lub kilkunastu dniach, i wtedy nawet natężenie objawów ulegało przez pewien czas wahaniom, to malejąc to wzmagając się, aż następował ostateczny mniej lub więcej długotrwały okres wolny. Solomon 22) też mówi o późnem znikaniu bólów.

Jeśli mam porównać wyniki moich dotychczasowych doświadczeń z wynikami innych autorów, przyznać muszę, że są one naogół skromne i zbliżają się do ostrożnych twierdzeń Talia, Bensaude'a, Solomona i Ouvy, Barsony'ego i Friedricha; żadną jednak miarą nie usprawiedliwiają sceptycyzmu Pannewitza. Nader pomyślny, czasem dość długo trwający wpływ promieni Roentgena na „objawy wrzodowe", a przedewszystkiem na objaw najbardziej dominujący t. j. na bóle wszelkiego rodzaju i pochodzenia, nie powinien ulegać najmniejszej wątpliwości, i tu zgadzam się z wszystkimi roentgenologami, którzy się wypowiedzieli w sprawie roentgenoterapji wrzodu. Cały obraz kliniczny może znikać. Ten stan trwał w moich spostrzeżeniach rozmaicie długo: od kilku miesięcy do roku i przeszło. Ale i po tak długim okresie objawy przeważnie wracały, acz nie z pierwotnem natężeniem, zatem istotnego celu radioterapji t. j. zabliźnienia wrzodu, nie osiągałem nawet w przypadkach najpomyślniejszych, cóż dopiero w przypadkach, gdzie obserwacja trwała krócej. Ocenę mego materjału utrudnia w poważnym stopniu brak systematycznej kontroli roentgenologicznej po naświetlaniu u wszystkich chorych. Uderza jednak fakt, że u tych właśnie osób, które poddawano badaniu późniejszemu, roentgenoskopja naogół nie wykazywała zmian w porównaniu ze stanem pierwotnym. W jednym tylko przypadku wrzodu dwunastnicy, powikłanego białaczką szpikową, stwierdzono w 2 miesiące po rozpoczęciu leczenia wyzdrowienie kliniczne, a po dalszych 5 miesiącach i zniknięcie niszy, na której miejscu zostało tylko jeszcze uwypuklenie ściany. Jak wielkiej jednak rozwagi wymaga w podobnych wypadkach interpretacja obrazu ronetgenoskopowego, widać stąd, że już po upływie roku od rozpoczęcia leczenia objawy powróciły, choć w słabszym stopniu, a badanie roentgenologiczne wykazało znowu istnienie niszy wyraźnej aczkolwiek niewielkiej. Owo więc uwypuklenie ściany na miejscu byłej niszy nie oznaczało świeżej cienkiej i dlatego podatnej dla masy kontrastowej blizny, lecz przeciwnie dalej trwający wrzód, ale tak płaski, że nie dawał już roentgenoskopowo niszy. J. Bergmann twierdzi, że często nie mógł wykazać niszy po za okresem bólu, gdy wrzód bolesny zwykle występuje w postaci niszy. A Korbsch podaje, że spostrzegał po roentgenizacji znikanie dolegliwości jak również i niszy roentgenologicznie, gdy tymczasem w gastroskopie wrzód zachowywał swą wielkość pierwotną.

Pomimo powyższych zastrzeżeń, daleki jestem od chęci pomniejszenia wyników tych autorów, którzy jak Lenk, Schiller i Altschul, Bálint, Korbsch stwierdzili znikanie niszy i na tej zasadzie mówią o wyzdrowieniu doszczętnem. Przyczyna moich niepowodzeń tkwi, być może, w szczególnie ciężkim stanie moich chorych t. j. w daleko posuniętych zmianach anatomicznych, po części — co uważam za prawdopodobne — w samej metodzie naświetlania, która, być może, nie zawsze była trafna i celowa.

Jeżeli — jak to widzieliśmy wyżej — promienie Roentgena rzadko prowadzą do zabliźnienia wrzodu, przeważnie zaś pociągają za sobą tylko ustąpienie obrazu klinicznego na dłuższy przeciąg czasu, to zapytać wolno: w jaki to sposób wrzód trawienny, który zazwyczaj uchodzi za źródło tylu i tak ciężkich dolegliwości, może przez szereg miesięcy i nawet przeszło rok niczem nie zdradzać swego istnienia? Ten stan bezobjawowy po Roentgenie nie da się podciągnąć pod pojęcie „okresowości" charakterystycznej dla wrzodu. Trwa on bowiem często zbyt długo, okresy zaś wolne we wrzodzie bywają o wiele krótsze i zarazem związane z porami roku tak dalece, że niektórzy klinicyści, stojący na gruncie patogenezy konstytucjonalnej, tłumaczą okresowy przebieg wrzodu już to — jak np. Balint — okresowością odczynu tkanek stwierdzoną przez Strauba, już to — jak Alkan 23) — wahaniami w mineralizacji krwi, według Strauba również zależnemi od pór roku. Sądzę, że nie łatwo dać odpowiedź zadowalającą na powyższe pytanie ze stanowiska teorji konstytucjonalnej wrzodu. Nasuwa się raczej myśl, że t. zw. „klasyczne objawy wrzodu" nie do jego zespołu należą, że tworzą one symptomatologję zgoła innego cierpienia, i że na to właśnie cierpienie oddziaływują bezpośrednio promienie Roentgena. Jak tedy działają promienie Roentgena we wrzodzie i dwunastnicy i na co mianowicie działają? Rzecz oczywista, że niepodobna dać na to odpowiedzi, nie zająwszy zarazem określonego stanowiska względem patogenezy wrzodu.

Zatrzymajmy się wprzód na dwu znanych próbach odnośnych: Lenka i Bálinta. Obie pragną uchodzić za etjologiczne. Obie wychodzą z konstytucji, jako założenia; jedna — Lenka — z tej odmiany teorji konstytucjonalnej, która pod nazwą patogenezy nerwowej niemal wszechwładnie panuje obecnie w patologji; druga — Bálinta — oparta o jego własną patogenezę, niezmiernie pomysłową, niezmiernie ciekawą.

Wszystkie trzy czynniki współdziałające w powstawaniu i utrwalaniu wrzodu — nadkwaśność, kurcze nerwowe i miejscowe usposobienie — poddają się — zdaniem Lenka — wpływowi promieni. Pierwszy czynnik odpada z chwilą istnienia wrzodów pod i bezkwaśnych. Kurcze znikają, a wraz z nimi i bóle, wskutek spazmolitycznego działania promieni właśnie w małych dawkach. Wobec nader małej promienio-wrażliwości tkanki nerwowej i mięśniowej oraz braku w nich zmian histologicznych pod wpływem Roentgena, to spazmolityczne działanie promieni należy rozumieć jako pośrednie i odbywające się mianowicie na drodze pewnych zaburzeń w przemianie mineralnej. Tu Lenk powołuje się na Ottona Straussa 24), który znalazł u królików spadek wydzielania wapnia, w następstwie naświetlania, spadek wzrastający (do pewnych granic) wraz z zwiększeniem dawki. Z tego spadku wydzielania Strauss wnosi o zatrzymaniu wapnia w ustroju pod wpływem roentgenizacji. Jak wiadomo wapień i potas zachowują się względem siebie antagonistycznie: pierwszy drażni nerw sympatyczny, przez co zwalnia się napięcie nerwu parasympatycznego, drugi działa odwrotnie. W tem właśnie podrażeniu nerwu sympatycznego przez zatrzymany w ustroju wapień, pociągającem za sobą zahamowanie stanów wagotonicznych, których wyrazem są kurcze i bóle, Lenk za przykładem Straussa, upatruje istotę spazmolitycznego działania promieni.

Co się tyczy miejscowego usposobienia do wrzodu, Lenk podkreśla „wazoneurotyczną djatezę", tak podobno znamienną dla żołądka wrzodowego, t. j. zboczenia w unaczynieniu i pobudliwości naczyń żołądka, oraz spostrzeżenie Rickera że naświetlanie sprowadza długotrwałe zmniejszenie pobudliwości ścian naczyniowych. Naczynia zaś należą do narządów nader wrażliwych na promienie, zwłaszcza u wazoneurotyków. Stąd łatwo sobie wyobrazić, że u tych ostatnich naczynia żołądkowe nie tylko łatwiej tracą swą pobudliwość pod wpływem promieni, ale że tracą ją nawet na długo lub na zawsze, przez co usunięty zostaje istotny czynnik miejscowy usposabiający do wrzodu.

Rozpatrzmy się w rozumowaniu Lenka. Strauss wnosi o zwiększonej zawartości wapnia w surowicy krwi jedynie z zmniejszonego jego wydalania po Roentgenie. Badania bezpośrednie surowicy pod tym względem brzmią, jak wiadomo, sprzecznie. Andersen i Kohlmann, Mahnert i Zacherl podają n. p. przyrost wapnia i ubytek potasu po Roentgenie, Kroetz 25), zaś, któremu zawdzięczamy badania najdokładniejsze na tem polu, wręcz przeciwnie, bardzo wyraźny przyrost potasu i niewątpliwy acz lekki ubytek wapnia. Co prawda po dużych dawkach (80—120% HED). Ale i po dawkach średnich i słabych, zatem takich, jakie stosował widocznie Strauss i jakie stosuje się zazwyczaj w roentgenoterapji wrzodu, Kroetz widywał „ruchy przejściowe tylko po części w kierunku przeciwnym". Wątpić zatem należy, czy tak drobne i prawdopodobnie krótkotrwałe wzbogacenie surowicy w jony wapniowe wystarczy do wywołania bądź co bądź długotrwałego skutku spazmolitycznego, gdyby nawet stale występowało po roentgenizacji.

Ale sposób działania promieni na skurcze w wykładni Straussa i Lenka ma jeszcze inną słabą stronę. Każe on bowiem domyślać się stale i z reguły istniejącego u chorych na wrzód zaburzenia w wzajemnem ustosunkowaniu jonów potasu i wapnia, jako podstawy neurochemicznej, owej „dysharmonji układu wegetatywnego", która uchodzi za źródło kurczów ze wszystkiemi ich następstwami. Tego zaburzenia Steinitz 26) z kliniki H. Straussa nie mógł stwierdzić w swych przypadkach wrzodu, poziom Ca i Ka nie zdradzał żadnych uchyleń od normy, tak iż jego zdaniem, jeśli nawet procesy neurochemiczne mają odgrywać pewną rolę w patogenezie wrzodu, to w każdym razie stanowczo nie znajdują wyrazu w poziomie wspomnianych katjonów w surowicy krwi.

Jeszcze mniej uzasadnionym wydaje mi się wpływ promieni na miejscowe usposobienie do wrzodu, jak go rozumie L e n k. O „skazie neurotycznej“ wolę nie mówić. Jest to koncepcja fantastyczna, bez dowodów poważnych. Doświadczenia zaś R i c k e r a, choć znalazły potwierdzenie w niedawnych badaniach Łazarewów wykonanych przy pomocy całej nowoczesnej techniki farmakodynamicznej, do interpretacji wyników roentgenoterapji we wrzodzie żadną miarą się nie nadają. R i c k e r bowiem stosował mesothorium po kilkadziesiąt godzin i eksperymentował na uchu i nerkach zdrowych królików, tu chodzi właśnie o małe dawki oraz o narządy dotknięte wrzodem, a zarazem — jak zobaczymy — głębokiemi zmianami histopatologicznemi, z których naczynia nie są wyłączone. Trudno przypuścić, aby działanie promieni było w obu wypadkach jednakowe.

Jest wielką zasługą B a l i n t a, że usiłował nadać patogenezie konstytucjonalnej wrzodu podstawy prawdziwie realne t. j. eksperymentalne. W wyniku jego pomysłowych a licznych doświadczeń patogeneza wrzodu sprowadza się, jak wiadomo, do kwasicy krwi i tkanek, przyczem kwasica tkanek jest ważniejsza od kwasicy krwi, stalsza i poprzedza ją; nie jest ona ani następstwem wrzodu ani zjawiskiem przygodnem, lecz albo czemś pierwotnem, albo czemś zależnem od zmian wegetatywnej sekrecji wewnętrznej, jest wyrazem prawdziwej „skazy kwaśnej“, ta zaś należy do konstytucji. Otóż wszystkie metody leczenia i leki, które wpływają pomyślnie na wrzód, zwłaszcza na bóle, to mają do siebie, że zarazem powodują przesunięcie aktualnego odczynu krwi w stronę zasadową. Tak działają alkalia dawane do wewnątrz, tak działa atropina, tak działa proteinoterapja. Na tem również, nie na czem innem, polega działanie promieni Roentgena. Nie jest ono miejscowe, t. j. zależne od okolicy naświetlanej, lecz takie jak każdego innego leku, t. j. ogólne. K o l t a w klinice B a l i n t a naświetlał uda u chorych na wrzód trawienny z pominięciem okolicy żołądka i osiągał bez wyjątku poprawę nie tylko kliniczną jak ustawanie bólów, ale również i anatomiczną, bo znikanie niszy, przyczem wszędzie występowała znana po Roentgenie alkaloza krwi.

Atoli i ta interpretacja działania promieni we wrzodzie, jakkolwiek ponętna, ani etjologiczną nie jest, ani wolną od poważnych zarzutów, gdyby nawet za etiologiczną uchodzić mogła. Etjologiczną nie jest już z tego względu, że sama patogeneza B á l i n t a została poważnie zachwiana. H o l l e r i B l ö c h 27) potwierdzili wprawdzie wszystkie ustalone przez niego fakty, ale tylko w przypadkach wrzodu połączonego z nadkwaśnością, w przypadkach zaś podkwaśnych i bezkwaśnych brak było kwasicy. Z drugiej strony kwasica występowała stale u osób dotkniętych nadkwaśnością ale wolnych od wrzodu po nad wszelką wątpliwość.

Na tej zasadzie odrzucają oni kwasicę jako zjawisko pierwotne, konstytucjonalne, jako wyraz „djatezy kwaśnej“ i upatrują jej źródło wspólne dla nadkwaśności czystej, jak i dla wrzodu nadkwaśnego, w nadmiernej czynności gruczołowego aparatu żołądka. Już przez to samo upada działanie promieni Roentgena we wrzodzie, jako bezpośrednie działanie na djatezę. Że Roentgen powoduje krótkotrwałą kwasicę krwi i po niej dłużej trwającą alkalozę, to po badaniach Kroetza nie może już ulegać żadnej wątpliwości. Że ta alkaloza może poniekąd dodatnio wpływać na przebieg kliniczny wrzodu, również zaprzeczyć się nie da. Jeżeli jednak Bálint twierdzi, że alkaloza poroentgenowska sama przez się już, jako zjawisko ogólne i bez względu na miejsce naświetlania, wystarcza do wyleczenia wrzodu, to twierdzenie jego jest nie do przyjęcia. P a n e w i t z 28) ułożył skalę alkalizującego wpływu promieni stosownie do okolicy naświetlanej; na tej skali miejsce najniższe zajmują uda, na których eksperymentował Kolta, najwyższe — okolice żołądka. I gdyby istotnie cała sprawa polegała tylko na alkalizacji krwi, jak chce Bálint, i dość było w tym celu naświetlić jakąkolwiek okolicę, tedy à *fortiori* nie byłoby nic łatwiejszego, jak osiągnąć zabliźnienie wrzodu przez zastosowanie promieni na okolicę żołądka. Tymczasem doświadczenie uczy, że jest to zadanie jedno z najtrudniejszych do osiągnięcia. Osobiście nigdy nie miałem sposobności naświetlać chorych na wrzód inaczej, jak miejscowo. Ale H o l z k n e c h t 29) powtórzył próby Bálinta i nie mógł się przekonać o ich skuteczności. Sądzę przeto, że Bálint posuwa się za daleko w swem twierdzeniu i że tkwi w tem jakiś błąd w obserwacji.

Jeżeli, zamiast tłumaczyć powstawanie wrzodu trawiennego wpływami konstytucjonalnemi, a zwłaszcza nerwowemi, przyjmiemy patogenezę gastrytyczną, klinicznie, autoptycznie i histologicznie tak wyczerpująco uzasadnioną przez K o n j e t z n e g o 30), a tak plastycznie uzupełnioną przez obrazy gastroskopowe K o r b s c h a 31); jeżeli zatem, wraz z Konjetznym, za cierpienie istotne i zasadnicze uważać będziemy nieżyt przewlekły śluzówki żołądka i dwunastnicy, wrzód zaś za jego powikłanie wtórne, być może częste, ale nie nieuniknione, a — jak wykazał aż nadto przekonywująco Konjetzny — nie ma tego objawu przypisywanego wrzodowi od najlżejszego do najcięższego, któregobyśmy nie znajdywali w nieżycie przewlekłym bez wszelkiego wrzodu; wtedy nie tylko wiele faktów z dziedziny patologji wrzodu, dziwnych i niezrozumiałych, traci swój charakter zagadkowy, ale i interpretacja działania promieni Roentgena zyskuje na prostocie i naturalności, o tyle przynajmniej, że da się łatwo powiązać z dobrze znanemi faktami roentgenoterapji. Dla zrozumienia więc dolegliwości, występujących często po zespoleniu żołądkowo-jelitowem, nie potrzeba będzie uciekać się wraz z M o r a w i t z e m 32) do „konstytucjonalnej skłonności do kurczów miejscowych gładkiej muskulatury żołądka, operacyjnie nie usuwalnej i dlatego mogącej ujawnić się później już to z wystąpieniem nowych wrzodów już to i bez nich“. Wystarczy raczej pamiętać, że dzięki połowicznemu zabiegowi chirurgicznemu w rodzaju G-E, nieżyt przewlekły żołądka może wprawdzie ulec pewnemu złagodzeniu, ale usunięty nie zostaje, trwając zaś nadal po operacji, może nawet się pogorszyć i spowodować na nowo wszystkie „objawy wrzodowe“, które istniały przed operacją, a szerząc się na jelito, doprowadzić nawet do wrzodu jelita *(ulc. jejuni pept.)*. Albo „choroba wrzodowa bez wrzodu“ — *istna contradictio in adjecto*, do której prowadzi patogeneza konstytucjonalna — czemże jest innem jak nie najczystszą i ciężką postacią nieżytu przewlekłego, ale właśnie nie powikłaną wrzodem? Wreszcie widywane po Roentgenie znikanie obrazu klinicznego wrzodu bez jego zagojenia, objaśnia się również w sposób niewymuszony działaniem promieni na nieżyt żołądka i dwunastnicy, którego objawy kładzie się niesłusznie na karb wrzodu. To nieżyt właśnie ustępuje całkowicie lub częściowo pod bezpośrednim wpływem Roentgena. W szczególnie pomyślnych warunkach, może w następstwie tej poprawy dojść nawet do zabliźnienia wrzodu, ale bynajmniej nie zawsze i nie koniecznie. Sądzę, że droga to o wiele prostsza i zrozumialsza od drogi okólnej, którą nam wskazuje L e n k.

W ten sposób roentgenoterapja wrzodu sprowadza się do roentgenoterapji przewlekłego nieżytu żołądka i dwunastnicy, staje się szczególnym przypadkiem roentgenoterapji spraw zapalnych: wniosek wyprowadzony już przed kilku laty z gastrytycznej patogenezy wrzodu przez K o r b s c h a, który też pierwszy zaczął stosować świadomie pr. Roentgena w przewlekłym nieżycie żołądka.

Wypływa stąd, że mechanizm działania promieni we „wrzodzie“ musi być taki sam, jak w sprawach zapalnych. O tym mechanizmie wiadomości nasze są co prawda, skąpe i mało uzasadnione. Trzeba przyznać słuszność H o l t h u s e n o w i 33), gdy uważa dotychczasowe próby humoralne tłumaczenia działania promieni w zapaleniach za chybione, a cyfry doświadczalne przytaczane przez P o r d e s a 34) i F r e u n d a 35) na korzyść rozległego rozpadu leukocytów za mało przekonywujące. Jeżeli jednak zrezygnujemy z prób ogólnych — a nie widzę racji, dla której mielibyśmy wszelki miejscowy skutek naświetlania z konieczności i zawsze wyprowadzać z jego następstw ogólnych — tedy w niedawno ogłoszonych badaniach histologicznych M o t o j i m a 36) mamy poważny przyczynek torujący drogę przynajmniej do zrozumienia miejscowego przeciwzapalnego działania promieni. M o t o j i m a wywoływał u królików sztuczne zapalenia skóry metodą J e a n a S c h ä f f e r a i badał mikroskopowo zmiany, zachodzące po stosowaniu promieni Roentgena. Nie różniły się one w wypadkach pomyślnych od zmian spostrzeganych przez S c h ä f f e r a pod wpływem ciepła i polegały na rozszerzeniu naczyń, a więc przekrwieniu czynnem, wzmożonem krążeniu limfy, przepojeniu obrzękowem tkanek. Są to właśnie warunki fizjologiczne przyspieszonego wchłaniania, a zatem cofania się nacieków, zniszczenia produktów zapalnych. Rozpad leukocytów niewątpliwie zachodzi, ale nie pierwotnie, jak chce P o r d e s, lecz wtórnie, jako skutek obrzęku. Istotnie, najszybciej zapalenie ustępowało w doświadczeniach M o t o j i m a od takich dawek, po których rozpad pierwotny leukocytów był nadzwyczaj słaby.

Zapewne, obraz histologiczny, opisany przez M o t o j i m a czyni wrażenie jakby zaostrzenia sprawy zapalnej pod wpływem Roentgena, co potwierdza i klinika. Istotnie, często widuje się w zapaleniach obrzęk miejscowy i zwiększony ból po naświetlaniu; również skargi chorych na wrzód po Roentgenie nie należą do rzadkości. W a l t e r S c h a e f e r 37) mówi na podstawie własnych badań histopatologicznych nawet wręcz o wyraźnem wzmożeniu zapalenia po Roentgenie i w niem właśnie upatruje drogę do wyzdrowienia. Komórki naciekowe nie różnią się, jego zdaniem, rodzajowo u zwierząt naświetlanych i nienaświetlanych. Stwierdził jednak różnice pod względem j a k o ś c i o w y m, jak również pod względem r o z w o j u t k a n k i ł ą c z n e j. Dla cierpienia, lata całe ciągnącego się, jakiem jest wrzód, resp. nieżyt prze-

wlekły żołądka lub dwunastnicy; dla śluzówki przewlekłe zapalnej z jej głębokiemi zmianami histologicznemi opisanemi przez Konjetznego, Kalima 38) i innych, rozpulchnionej, czerwonoplamistej, upstrzonej wybroczynami, nadżerkami, albo też dotkniętej wyraźnym wrzodem o brzegach anemicznych, wyniosłych (Korbsch), przekrwienie czynne i wzmożony obieg limfy, występujące po Roentgenie, oznaczają prawdziwe ożywienie tkanek całej ściany żołądka i dwunastnicy, powrót krwiobiegu do stanu normalnego. Nacieki zostają wessane, przekrwienie zastoinowe ustępuje, nadżerki pokrywają się świeżym nabłonkiem; wraz z poprawą anatomiczną znikają objawy kliniczne nieżytu, uważane powszechnie za kliniczne objawy wrzodu, znikają przedewszystkiem kurcze, a zwłaszcza kurcze odźwiernika, wyzwalane odruchowo przez nadżerki, rozsiane w śluzówce. Tak samo cofa się obrzęk zapalny dokoła wrzodu, w wysokim stopniu hamujący obieg krwi w jego sąsiedztwie, unaczynienie i odżywianie otaczających wrzód tkanek ulega poprawie, co może dać pobudkę do zabliźnienia wrzodu. To wszystko czyni zrozumiałym obraz gastroskopowy spostrzegany przez Korbscha w kilka tygodni po naświetlaniu, gdy minęło działanie promieni, obraz zmieniony nie do poznania: śluzówka z plamisto-czerwonej stała się blada, prawie anemiczna, wyniosłość zaś dokoła wrzodu przypłaszczyła się, jego brzegi straciły poprzednią bladość, która ustąpiła miejsca pewnemu nawet przekrwieniu, jako wyrazowi polepszonego krwiobiegu. Wrzód dostatecznie spłaszczony nie daje się często wykryć roentgenologicznie, nie daje bowiem niszy w obrazie roentgenoskopowym, co bez kontroli gastroskopji mylnie może być zrozumiane jako zabliźnienie wrzodu.

Jakkolwiek ciężkie są dolegliwości składające się na t. zw. obraz kliniczny wrzodu, i jakkolwiek pewnem zdaje się być, że obraz ten zależy nie od wrzodu samego, lecz wyłącznie od poprzedzającego go nieżytu przewlekłego, który jest sprawcą wszystkich dolegliwości a zarazem przyczyną powstawania wrzodu, jednak istotnym i ostatecznym celem roentgenoterapji w tym wypadku jest nie tyle walka z przyczyną t. j. nieżytem, ile raczej walka z jego następstwem t. j. wrzodem, a to ze względu na niebezpieczne jego powikłania w rodzaju silnego krwotoku i przebicia, zagrażające życiu chorego, a dające się uniknąć tylko przez doszczętne zagojenie wrzodu. Po tem cośmy wyżej powiedzieli, czego w tej sprawie należy się spodziewać po promieniach Roentgena? I na to pytanie odpowiedź wypływa z patogenezy gastrytycznej. Wydarzają się wprawdzie, jak to wykazał Konjetzny, nieżyty przewlekłe żołądka i dwunastnicy o zmianach anatomicznych i histologicznych nie do naprawienia i o nader ciężkim obrazie klinicznym, a jednak nie powikłane wrzodem. Ale naogół, o ile wrzód jest mały i nie głęboki, mamy prawo wnosić stąd, że poprzedzające go zmiany nieżytowe są względnie nierozległe, i nie zbyt głębokie. Takie właśnie przypadki, ale tylko takie, tworzą teren wdzięczny dla roentgenoterapji, która prowadzi prędzej do celu niż inne metody konserwatywne, a w każdym razie uzupełnia je w sposób poważny. Tu zwłaszcza można liczyć na wyleczenie doszczętne sprawy zapalnej, a w następstwie niekiedy i na zagojenie wrzodu. Stać się to może i po jednej serji naświetlań ale nie koniecznie, wbrew twierdzeniu Altschula i Schillera, którzy uważają jedną serję za wystarczającą do zabliźnienia wrzodu, dalsze naświetlania zaś za zbyteczne albo nawet — wobec prawdopodobieństwa raka — za szkodliwe. Osobiście musiałem nieraz powtarzać serje 2—3 razy i wtedy nawet osiągałem przecież tylko wyleczenie objawowe, ale nie zagojenie wrzodu, o raku zaś stanowczo nie mogło być mowy. Czynili to i inni roentgenoterapeuci. Z twierdzenia tych autorów łatwo wywnioskować, że każdy wrzód, o ile nie uległ zwyrodnieniu złośliwemu, poddaje się łatwo wpływowi promieni. Tak jednak nie jest. Sądzę również, wbrew Korbschowi, że roentgenoterapja sama przez się, bez konsekwentnego płukania żołądka, potrafi sprowadzić zabliźnienie wrzodu z niszą. Świadczą o tem obserwacje wiarogodnych roentgenologów (choć sam byłem mniej szczęśliwy), zgodnie z którymi uważam, że trwały brak objawów klinicznych poparty wielokrotnie w ciągu lat stwierdzonym brakiem niszy, stanowi dostateczną rękojmię anatomicznego wyleczenia, nawet bez kontroli gastroskopowej.

Poza wymienionemi przypadkami wrzodu trawiennego, wszystkie inne a więc wrzody powstałe na tle długotrwałego nieżytu, z bardzo posuniętemi zmianami anatomicznemi, zwłaszcza natury zanikowej, wrzody duże i głębokie, wrzody otoczone obwódką nie zapalno-naciekową, łatwiej ulegającą działaniu promieni, lecz wałem złożonym z ostatecznie ustalonej sklerotycznej tkanki bliznowatej, nie nadają się do leczenia promieniami. Nie stanowią one formalnych przeciwwskazań dla roentgenoterapji; ta nawet w najbardziej zaniedbanych przypadkach szkody napewno nie wyrządzi, a niekiedy sprowadzi raczej niejaką poprawę. Ale jak bywają przewlekłe zapalenia pęcherza, cewki, przydatków i innych narządów, urągające wszelkim metodom leczenia, tak również nieżyty żołądka i dwunastnicy. Poprawa będzie tylko objawowa i tylko przemijająca, na pewno też nie dotknie samego wrzodu. Tu chirurgja odrazu wstępuje w swoje prawa, a próby naświetlania uważać należy z góry za bezcelowe.

*Piśmiennictwo.*


1) Bergmann u. Stachelin: Handbuch d. inner. Mediz. 1926, Bd. 3, I Teil, str. 809. — 2) M. m. W. 1925, str. 1995. — 3) wedł. Finsterera: Klin. Woch. 1925, Nr. 42. — 4) Warsz. Czasop. Lekark. 1928, Nr. 31. — 5) Strahlentherapie, 1922, Bd. 14, zesz. 3. — 6) ibid. Bd. 14 zesz. I. — 7) Med. Klinik, 1923, Nr. 36. — 8) Roentgenbehandl. chirurg. Krankheiten. 1924, str. 458. — 9) Strahlenth. 1925, Bd. 20, H. I. — Lehrb. H. Meyer, Bd. 3. — 10) Strahlenther. Bd. 24 zesz. 4, — 11) Klin. Woch. 1926, str. 203, Wien. kl. Woch. 1927, str. 1467. — Arch. f. Verdauungskrank. 1928 Bd. 43 str. 52. — 12) Warsz. Czasop. Lekarsk. 1926, Nr. 7, str. 316. — 13) ibid. 1928, Nr. 6, str. 170, — 14) ibid. 1928, NN. I i 2. — 15) Fortschritte auf d. Geb. d. Roentgenstrahl. 1928, Bd. 37, zesz. 6. — 16) wdł. ref. w Jour. de Radiologie 1929, Mai, str. 316. — 17) Presse med., 1925, Nr. 50. — 18) Klin. Woch. 1927, str. 901. — 19) Deut. Zeitschr. f. Chirurgie, 1927, Bd. 203—204, str. 523. — 20) l. c.; — 21) Arch. f. Verdauungskrank. 1926, Bd. 38, str. 247. — ibid. 1928, Bd. 43, str. 273. — M. m. W. 1926, Nr. 51. 1928. Nr. 39.— 22) Précis de Radiother. Profonde 1926, str. 488. — 23) Arch. f. Verdauungskrankh. 1926, Bd. 38, str. 55. — 24) Strahlenth. 1922, Bd. 14, zesz. I. — 25) ibid. Bd. 18, zesz. 3. — 26) Arch. f. Verdauungskrank. 1926, Bd. 38, str. 347. — 27) Wien. kl. Woch. 1927, NN. 39 i 40. — 28) Strahlenther. 1926, Bd. 24, zesz. 2. — 29) Wien. kl. Woch. 1927, str. 1403. — 30) Arch. f. kl. Chir. 1924, Bd. 129 i Arch. f. Verdauungskrank. 1928. Bd. 43, str. 262. — 31) l. c. — 32) l. c. — 33) In Lazarus, Handb. d. ges. Strahlenheilkunde, Bd. I, zesz. 4, str. 706. — 34) Strahlenther. 1926, Bd. 24, zesz. I. — 35) Klin. Woch. 1927, str. 1462. — 36) Strahlenth. 1928, Bd. 29, zesz. I. — 37) ibid. 1927, Bd. 25, zesz. 2. — 38) Arch. f. kl. Chir. 1924. Bd. 128, zesz. 1 i 2, str. 20.


---

Dr. med. Aleksander KRASUSKI, asyst. oddziału. Warszawa.

**Przyczynek do kazuistyki czerwienicy (Choroba Vaquez'a).**

Z oddziału chorób wewn. w szpitalu Św. Ducha w Warszawie.
Kierownik: Dr. med. Czesław Otto.

Czerwienica została po raz pierwszy wyodrębniona, z szeregu stanów przebiegających ze wzmożoną ilością czerwonych ciałek krwi, przez Vaqueza w 1892 roku.

Przypadek opisany przez tego autora dotyczył 40-letniego mężczyzny, którego powłoki skórne były barwy różowo-fioletowej. U osobnika tego stwierdzono wzmożoną ilość czerwonych ciałek we krwi, wzmożoną ilość hemoglobiny, powiększenie wątroby i śledziony, przy braku jakiejkolwiek wady ze strony serca.

Opisany obraz chorobowy uważano za niezmiernie rzadki. W 1903—1904 roku ukazują się prace Türcka i Oslera, które przynoszą opisy nowych spostrzeganych przez nich przypadków choroby Vaquez'a. Obecnie mamy bardzo obszerną literaturę o chorobie Vaquez'a, tak, że nie należy uważać jej za coś niezmiernie rzadkiego.

Prace ostatniego 30-lecia ustaliły, że obraz chorobowy nakreślony przez Vaquez'a stanowi typową odrębną jednostkę kliniczną.

W literaturze choroba ta znana jest pod nazwą poliglobulji splenomegalicznej, poliglobulji myelopatycznej, poliglobulji z sinicą, erythemia, policythaemia rubra, choroby Vaquez-Oslera.

Z autorów polskich pisali o niej R. Rencki, W. Orłowski, W. Czernecki, T. Milewski i inni. Rencki daje tej chorobie nazwę *policythaemia myelopatica.* Nowsi autorowie chorobę tę nazywają czerwienicą co odpowiada nazwie łacińskiej *erythraemia*, wskazującej na charakterystyczne zabarwienie powłok skórnych w tem cierpieniu.

Czerwienica jest zazwyczaj chorobą wieku dojrzałego. Cierpienie to rozpoczyna się niepostrzeżenie. Mężczyźni są do tej choroby bardziej skłonni niż kobiety. Co do czasu trwania choroby to zdania autorów są podzielone. Jedni uważają, że może trwać ona lata całe, inni, że kilka lat, inni że w krótszym jeszcze czasie może ona doprowadzić do zejścia śmiertelnego. Różnica zdań zależy zapewne od postaci bardziej przewlekłej. Śmierć w tem cierpieniu następuje z powodu niewydolności serca, jeżeli przedtem chory nie umrze z powodu wyniszczenia ogólnego.

Powłoki skórne chorych, jak o tem wspominałem już wyżej, mają charakterystyczne zabarwienie różniące się od zabarwienia zwykłej sinicy. Skóra tych chorych jest koloru winno purpurowego. Dokładnem oglądaniem powłok skórnych stwierdzamy, że są one pokryte siateczką utworzoną z rozszerzonych drobnych naczyń.

To charakterystyczne zabarwienie dotyczy twarzy, kończyn górnych i dolnych w częściach bardziej odległych, podczas gdy tułów i części, bardziej do tułowia przyległe, mają barwę zwykłą, śluzówki powiek, jamy ustnej oraz narządów płciowych są nadmiernie zaczerwienione. Należy zaznaczyć, że zabarwienie powłok jest zmienne i nie pozostaje w żadnym stosunku do poliglobulji. Znane są przypadki, gdzie powłoki skórne były słabo zabarwione a nawet cechowała je bladość. N. Ortner objaśnia ten fakt rozszerzeniem jedynie naczyń głębszych. Zabarwienie powłok zmienia się pod wpływem czynników termicznych: chłód powoduje odcień bardziej siny, ciepło bardziej czerwony. Podobnie działają wzruszenia. Wreszcie zabarwienie powłok zależy od okresu cierpienia. Na początku cierpienia powłoki skórne są koloru wiśniowo-czerwonego a w dalszym rozwoju mogą przybierać barwę fioletową. Podbarwienie fioletowe może zależeć od rozszerzenia głębszych żył. Oprócz zmian w zabarwieniu notowano jeszcze inne objawy ze strony skóry, jak powstawanie plam i pęcherzy (Seufert, Mohr), wywołanych nietolerancją w stosunku do wody ciepłej lub zimnej.

Wczesnym objawem chorobowym o doniosłem znaczeniu rozpoznawczem jest rozszerzenie naczyń dna oka. Obraz dna oka wykazuje żyły dwukrotnie poszerzone koloru czarnego, pokręcone, a nieraz obok tego niewielkie ogniska wybroczynowe. Obraz opisany różni się znacznie od obrazu zwykłej sinicy, gdzie niema tak znacznego rozszerzenia żył i gdzie barwa ich nie różni się tak znacznie od barwy tętnic.

Badanie wziernikiem krtani wykazuje znaczne jej zaczerwienienie skutkiem rozszerzenia naczyń.

Ze strony narządów wewnętrznych musimy zwrócić uwagę na powiększenie śledziony — objaw wczesny, poprzedzający często zwiększenie się ilości czerwonych ciałek krwi.

Śledziona często wychodzi poza łuk żebrowy na 5—10 cm, powierzchnia jej jest gładka, konsystencja dość spoista, bolesność nieznaczna.

N. Ortner zaznacza, że widywał w tem cierpieniu bardzo wielkie śledziony, a raz obserwował pęknięcie śledziony. W toku cierpienia śledziona u tego samego chorego może się zwiększać lub zmniejszać. Należy zaznaczyć, że znane są przypadki przebiegające bez powiększenia śledziony.

Gruczoły chłonne w czerwienicy nie są powiększone. Wątroba w tem cierpieniu podobnie jak w białaczce szpikowej jest powiększona. Konsystencja jej jest zwykła, wątrobę twardą stwierdzamy tu rzadko. Powiększenie wątroby zależy od przekrwienia naczyń włoskowatych i podlegać może zmianom. Mosse stwierdza powiększenie wątroby w 1/3 swych przypadków i uważa je za objaw częsty, lecz nie charakterystyczny. Autorowie zaznaczają, że wątroba w czerwienicy różni się od wątroby chorych na serce tem, że nie tętni. Przedsiębrane badania czynnościowe wątroby zaburzeń nie wykazały. (Gordon, Ludin, Hollaender).

W płucach i sercu zmian zależnych od samego cierpienia nie stwierdzono. Przy badaniu roentgenologicznem płuc Golubinin, Plehn i Rover, widzieli nadzwyczaj wyraźnie zarysowane rozgałęzienie drzewa oskrzelowego. Uważają oni, że cienie te są spowodowane przez przekrwione naczynia (głównie tętnicze). Serce często nie wykazuje poszerzenia granic. Osłuchowo ze strony serca nie stwierdzamy szmerów zastawkowych. Ponieważ często choroba przypada na okres około 50-go roku życia, to obserwowane zmiany ze strony serca są często wynikiem nie samej choroby czerwienicy, lecz przypadkowych schorzeń nabytych lub właściwych wiekowi.

Türck uważa, że przypadki w których nie mamy poszerzenia serca, należy uważać za wyraz doskonałego przystosowania się do powolnie rozwijającej się sprawy. Ogólnie sądzą, że zwiekszenie się ilości czerwonych ciałek powinno doprowadzić do przerostu lewej komory serca a wreszcie do jego niedomogi. Często obserwowano przypadki choroby Vaquez'a z przerostem serca i wzmożonem ciśnieniem. Wedle Geissböcka przypadki ze wzmożonem ciśnieniem z sercem przerosłem bez powiększenia śledziony stanowią odrębną postać chorobową *poliglobulia hypertonica*. Ciśnienie w tej postaci cierpienia osiąga wysokie wartości 200—250 mm. Hg. wtedy gdy w postaciach zwykłych waha się ono w granicach 110—130 mm. Hg. W. Orłowski stoi na stanowisku, że choroba Geissböcka nie stanowi odrębnej jednostki chorobowej i powinna być uważana za chorobę Vaquez'a u osobnika z początkowemi zmianami chorobowemi nerek, o charakterze przewlekłego śródmiąższowego zapalenia. Podobne stanowisko zajmuje co do istoty cierpienia Aubertin, który uważa, że wzmożone ciśnienie zależy od ogólnej miażdżycy tętnic lub zmian w nerkach. Najwięcej przypadków spostrzeganych należy do rzędu postaci mieszanych — typu Geissböck-Vaquez'a.

Objawy ze strony przewodu pokarmowego choć należą do rzędu wczesnych to jednakże są mało charakterystyczne. Wyrażają się one niestrawnością, wymiotami występującemi niezależnie od okresu spożycia pokarmów, obstrukcją. Czasem objawy ze strony żołądka przyjmują charakter objawów właściwych dla wrzodu żołądka lub dwunastnicy. Badanie zawartości żołądkowej dawało wyniki zmienne.

Białkomocz w czerwienicy obserwowano często i czasem znacznego stopnia; należy zaznaczyć, że u tego samego chorego może zjawiać się on okresowo i po pewnym czasie znikać. Badanie drobnowidowe osadu wykazywało często wałeczki ziarniste i szkliste. Reakcja na urobilinę i urobilinogen w urynie jest silnie zaznaczona.

Często na pierwszy plan w cierpieniu występują zaburzenia nerwowe. Chorzy uskarżają się na uczucie nadmiernego gorąca, zawroty głowy itd. Obserwowano tu zespół objawów Meunier'a z wymiotami, jednakże bez utraty przytomności. Nieraz obserwowano astenję, ociężałość, zbytnią drażliwość, amnezję z okresowemi zaburzeniami w sferze intelektualnej, omamy węchowe (Müller), neurozy z omamami o charakterze seksualnym (Cassirer, Bamberger). Objawy te ustępowały, lub też stan chorych poprawiał się po upustach krwi, co świadczy o przekrwieniu opon i mózgu, jako o momencie wywołującym w powstawaniu tych objawów.

Stan ogólny pacjentów jak to wyżej zaznaczono przez długi czas może być zadawalający. Cierpieniu gorączka nie towarzyszy a nawet obserwowano często hypotermję. Pacjenci, dotknięci tem cierpieniem, są to osobniki szczupłe bez tendencji do otyłości, jednakże silne i dobrze zbudowane. Pacjentom dokuczają często bóle w kończynach. Bóle te są szczególnie dotkliwe podczas leżenia, pod wpływem zaś ruchu giną. Często są to bóle o charakterze neuralgicznym, dotyczące całej kończyny. Bólom tym towarzyszyć może nieraz obrzęk oraz wysypka o charakterze purpura. Nieraz występują bóle stawowe, co każe myśleć o sprawie gośćcowej. Notowano skargi na bóle w okolicy żołądka i śledziony. Te ostatnie należy położyć na karb zawałów w śledzionie.

Częste są krwawienia z nosa, dziąseł, krwiomocz, krwawienia maciczne u kobiet. Türck w wysiękowem zapaleniu opłucnej widział krwawy wysięk, Clemens opisuje wylew krwawy do opłucnej i otrzewnej. Obserwowano w tem cierpieniu często wylewy krwawe do mózgu, zakrzepy żylne na kończynach oraz w obrębie żyły wrotnej. Należy zaznaczyć że u osobników skłonnych do krwawień obserwowano zmiany w krzepliwości krwi. W czerwienicy krew jest koloru ciemniejszego niż zwykle. Ilość czerwonych ciałek waha się w granicach 7—10 miljonów. Obserwowano jednakże nieraz znacznie większe ilości czerwonych ciałek: 14,200.000 (Tancrè), a nawet 19.000.000 (Alexander).

W postaciach poronnych ilość czerwonych ciałek waha się w granicach 5—6 miljonów. Eppinger uważa, że przy 6.500.000 ciałek czerwonych możemy już mówić o poliglobulji. W chorobie Vaquez'a mamy wzmożoną ilość czerwonych ciałek zarówno we krwi tętniczej jak żylnej. Poliglobulja w tem cierpieniu ma charakter stanu stałego i postępującego. Śmierć w tem cierpieniu następowała przy ilościach ciałek czerwonych bliskich 11 miljonów. Krwinki posiadają cechy krwinek zdrowych i są wielkości zwykłej. W cierpieniu tem nie stwerdzono ani poikilocytozy ani anizocytozy, ani polichromatofilji. Niektórzy autorowie obserwowali ciałka czerwone jądrzaste. Oporność krwinek jest normalna. Ilość ciałek białych jest zazwyczaj zwiększona. Średnio ilość ciałek białych wynosi 16000, jednakże notowano tu często liczby znacznie wyższe. (Weintraud 54 tysiące, Decastello 91 tysięcy).

Zazwyczaj mamy polinukleozę. Eozynofilję obserwowano w ilości 2—10%. Komórki tuczne w ilości 1—2%, jednakże Decastello widział 5,4%, a Hollaender 8%. Spostrzegano tutaj również i myelocyty.

W cierpieniu tem mamy więc bujanie elementów szpikowych zarówno w części białej jak i w czerwonej. Co do ilości płytek to zdania autorów są podzielone: jedni stwierdzili ilość ich zmniejszoną (Rosengart, Tancrè) inni ilość zwykłą (Senator, Geissböck) wreszcie inni ilość zwiększoną (Le Sourd i Pagniez, Zadek, Hollaender). Ilość hemoglobiny we krwi jest zwiększona i wynosi 125—150%, a obserwowano jeszcze wyższe wartości. Wskaźnik barwny zawsze jest mniejszy od

jedności. Hemoglobina chorych pod względem własności fizykalnych i biologicznych odchyleń od normy nie wykazuje. Żelazo zawiera się we krwi w ilościach normalnych. Pojemność tlenowa krwi zmian nie wykazuje. Należy zaznaczyć, że u chorych na serce stwierdzano zmniejszenie się pojemności tlenowej krwi. Krzepliwość krwi jak o tem już wspominałem u osób skłonnych do krwotoków jest zmniejszona. Lepkość krwi jest znacznie wzmożona. Odczyn Biernackiego wykazuje bardzo znaczne opóźnienie. Według Orłowskiego ciężar właściwy surowicy krwi wykazuje wartości wyższe niż normalnie. Ilość białka przy zastosowaniu refraktometrycznej metody badania leży w granicach normy (Lutembacher). W krwinkach stwierdzono wzmożoną zawartość lecytyny i fosforu.

Ilość krwi w czerwienicy jest 2—3 krotnie zwiększona. Wydzielanie urobiliny i żelaza jest wzmożone, co świadczy o znacznym rozkładzie krwinek, usiłującym się przeciwstawić poliglobulji. Przy badaniu zwłok osób zmarłych z powodu czerwienicy uderza ogólne przekrwienie narządów, tak że obraz ten przypomina plethora dawnych autorów. W mózgu znajdywano ogniska krwotoczne i rozmiękczynowe. W obrębie przekrwionych naczyń oka z wyjątkiem naczyń siatkówki obserwowano nacieczenia drobno-komórkowe. Szpik kostny wykazuje wzmożoną czynność. W kościach długich zachodzi przemiana na szpik kostny czerwony. Oprócz badań pośmiertnych fakt ten stwierdzono również i w przypadku biopsji (Gibson 1908 r.). Badanie drobnowidowe szpiku kostnego wykazuje nieliczne kulki tłuszczowe. Interstycja są wypełnione komórkami różnego typu. Spotykamy tu liczne erytroblasty o jądrze barwiącem się bardzo intensywnie oraz erythrocyty bezjądrzaste. Ciałka wielojądrzaste znajdują się w znacznej ilości, wykazują one wszystkie postaci przejściowe łączące je z myelocytami. Myelocyty znajdujemy w ilości nieznacznej. Spotykamy tu komórki o dużym pęcherzykowatym jądrze zbliżone do promyelocytów. Jądra licznych komórek znajdują się w okresie podziału i otoczone są wązkim paskiem zarodzi bazofilnej. Oprócz wyżej wspomnianych jednostek morfologicznych spotykamy nieco komórek endoteljalnych. W niektórych przypadkach nad odczynem erytroblastycznym przeważa odczyn leukoblastyczny.

Śledziona osób zmarłych na czerwienicę jest przekrwiona. Obserwowano w niej zawały anemiczne, torbiele, gruźlicę, bąblowiec, kiłę. Badanie drobnowidowe narządu wykazuje fagocyty przepełnione odłamkami krwinek. Zmian skrobiawiczych w śledzionie nie obserwowano. Rencki w badaniach swych stwierdzał liczne wielojądrzaste ciałka obojętnochłonne, komórki tuczne i eozynochłonne, myelocyty zasadochłonne. Jądra tych elementów morfotycznych wykazują okresy przejściowe i podział. Obraz ten to obraz szpiku kostnego przeniesiony na śledzionę. Tu zmiany morfologiczne świadczą, że śledziona spełnia czynność szpiku kostnego. Rencki podkreśla, że zmian tych nie należy uważać za pierwotne i że nie są one w stanie wpływać na zmiany we krwi. Rencki stoi na tem samem stanowisku co Törck, Weber i Watson i uważa za pierwotne zmiany w szpiku kostnym, od których zależą zmiany we krwi oraz dopiero co wspomniane zmiany w śledzionie. Pogląd ten z nowszych autorów podziela Mosse, który podkreśla, że śledziona nie odgrywa zbyt wybitnej roli w chorobie Vaquez'a.

Co do gruźlicy, często stwierdzanej w śledzionie chorych na czerwienicę, mamy w nowszej literaturze pracę Sachs Erny. Autorka tej pracy stoi na stanowisku, podzielanem przez innych autorów, że gruźlica śledziony jest w czerwienicy zjawiskiem przypadkowem, podobnie jak to ma miejsce w limfogranulomatozie i leukemji. Z innych zmian w śledzionie należy podkreślić rozrost tkanki łącznej, powiększenie mieszków chłonnych oraz zgrubienie ściany naczyń.

Badanie drobnowidowe wątroby wykazuje rozszerzenie naczyń uciskających komórki. Stwierdzano małe ogniska krwotoczne. Popoff w czerwienicy widział w wątrobie liczne obrazy podziału komórek oraz masy szkliste w ścianie naczyń. Lutembacher zaznacza, że miąższ wątroby poza zanikiem komórek, wywołanym uciskiem przez przekrwione naczynia innych zmian nie wykazuje. Przewody żółciowe odchyleń od normy nie wykazują.

Inne narządy, jak nerki, przewód pokarmowy, trzustka, wykazują rozszerzenie naczyń. Zmiany obserwowane w nerkach według zdania większości badaczy nie mogą być związane z czerwienicą.

Przerostu grasicy, który ma miejsce we wrodzonej poliglobulji z sinicą, nie obserwowano w czerwienicy.

Badanie pośmiertne osób zmarłych na czerwienicę daje dostateczną podstawę do sądzenia o wzmożonej czynności szpiku kostnego oarz wykazuje, że stan innych narządów nie pozwala nam uważać go za objaw wyrównawczy.

Co do przyczyny powstawania cierpienia, to zgodnie z danemi badań pośmiertnych musimy przyznać, że najwięcej słuszności ma pogląd, upatrujący tę przyczynę w podrażenieniu szpiku kostnego. Czernecki jest zdania, że układ siateczkowo-śródbłonkowy pełni czynność krwiobójczą w tem cierpieniu w stopniu niedostatecznym. Inni autorowie są zdania, że mamy tu do czynienia z zaburzeniami w gruczołach wydzielania wewnętrznego, które nie są w stanie utrzymać w pewnych granicach czynności szpiku kostnego. Rencki uważa, że czynnikiem, drażniącym szpik kostny, są produkty natury toksycznej. Milewski za powód powstawania cierpienia uważa zaburzenie równowagi pomiędzy czynnością krwiotwórczą a czynnością krwiobójczą w układzie krwionośnym. Na pierwszy plan autor ten wysuwa zaburzenia w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, mającym za zadanie niszczenie krwinek. Na tem samem stanowisku co i wymienieni autorowie stoi również Semerau-Siemianowski, który uważa że układ siateczkowo-śródbłonkowy odgrywa wybitną rolę w powstawaniu cierpienia. Rencki, Doll, Rotschield, i Euckeling — podkreślają znaczenie czynnika dziedziczności w powstawaniu czerwienicy. Curschman jest zdania, że czerwienica jest wyrazem konstytucji erytremicznej, mającej swe źródło w zaburzeniach hormonalnych.

Mówiąc o postaciach klinicznych cierpienia, musimy podkreślić fakt, że przyjmuje ono bardzo różnorodne postaci dzięki przewadze jakiegoś objawu lub zespołu objawów, co daje powód do trudności rozpoznawczych. Szczególne trudności rozpoznawcze nastręczają postaci poronne. Co do postaci wrodzonych i wczesnych to musimy zaznaczyć, że nie są one jeszcze dostatecznie pod względem klinicznym wyświetlone. Wśród innych postaci klinicznych wyróżnia się *erythremia subleukaemica*, opisana przez Blumentala i nosząca w literaturze nazwę choroby Blumentala. Postać ta wyróżnia się połączeniem objawów czerwienicy z obrazem krwi właściwym dla białaczki. Widzimy tu myelocyty olbrzymie obok karłowatych, ciałka ubogie w hemoglobinę obok zwykłych. W cierpieniu tem mamy rozszerzenie naczyń dna oka, powiększenie wątroby, brak tu natomiast powiększenia śledziony.

Lutembacher rozróżnia następujące postaci czerwienicy:

1. Postaci z powiększeniem śledziony, stanowiące typowy obraz cierpienia nakreślony przez Vaquez'a.
2. Postaci bez powiększenia śledziony, z poliglobulją w granicach 6—7 miljonów, z ciałkami jądrzastemi we krwi, jednakże bez wzmożonego ciśnienia. Ta postać cierpienia należy do najczęściej spotykanych i większość autorów zaznacza, że w późniejszym rozwoju cierpienia zjawia się powiększenie śledziony.
3. Postaci poronne.
4. Postaci wrodzone.
5. Postaci hypertoniczne (Geissböck), którym Orłowski odmawia samodzielności jako odrębnym jednostkom chorobowym.

Celem uzupełnienia musimy tu wspomnieć o poliglobuljach, którym towarzyszy hemoglobinurja z żółtaczką przewlekłą. Większość autorów odmawia tym stanom samodzielności jako odrębnym jednostkom chorobowym.

Milewski, zastanawiając się nad różnemi postaciami choroby Vaquez'a, zaznacza, że różnice pomiędzy przypadkami nie są różnicami istotnemi, lecz wynikają z różnego stopnia rozwoju choroby".

Milewski proponuje podział choroby zupełnie różny od innych autorów. Dzieli on cierpienie na trzy okresy. Okres pierwszy odpowiada okresowi wczesnemu, który cechuje zahamowanie erytroftenji. Okres drugi odpowiada wzmożonej na razie, a potem osłabionej czynności szpiku kostnego z towarzyszeniem zastępczej czynności reszty aparatu erythoftenicznego. Okres trzeci według Milewskiego jest to okres wzmożonego niszczenia czerwonych ciałek. Okres ten rzadko można obserwować, gdyż chory zazwyczaj ginie wcześniej, niż dodatkowy aparat erytroftenicżny rozwinie swą czynność.

W sensie rozpoznawczym niezmiernie ważnem jest odróżnienie czerwienicy od innych stanów, przebiegających ze wzmożoną ilością czerwonych ciałek we krwi. Mam tu na myśli poliglobulje odczynowe i wyrównawcze. Zasadniczą cechą tych stanów jest fakt, że przyczyna wywołująca je jest znana. Poliglobulje wyrównawcze powstają dla zwalczenia anokshemji — gdzie organizm broni się zwiększeniem liczby ciałek, chcąc sobie zapewnić odpowiedni dopływ tlenu. W poliglobuljach odczynowych organizm. broniąc się przed działaniem jadów niszczących czerwone ciałka krwi stara się zwiększyć ich ilość. Zwiększenie ilości czerwonych ciałek jest tu przemijające i ustaje z ustaniem działania przyczyny,

stan ten wywołującej. Stałością wyróżnia się jedynie poliglobulja w sinicy wrodzonej, opisana przez Krehla (1889 r.) Vaquez w tem cierpieniu podkreślał pewne pokrewieństwo z poliglobulją wyżyn. Szczególnie często obserwowano poliglobulję przy zwężeniu tętnicy płucnej, przy niedokształceniu serca z *foramen ovale apertum*, w przewlekłych stanach zastoinowych, w przewlekłych schorzeniach płucnych we włośnicy, we wrzodzie dwunastnicy.

Według Strassera poliglobulje sercowo chorych polegają na wzmożonem nowotworzeniu i zmniejszonym rozpadzie czerwonych ciałek we krwi.

Musimy podkreślić, że obserwowano poliglobulje po znacznych utratach przez organizm wody i soków, co spowodowało zagęszczenie krwi. Biernacki obserwował poliglobulje w cholerze. Notowano również poliglobulje w zwężeniu odźwiernika. Poliglobulje częste są u noworodków. Mechanizm powstawania tych poliglobulji autorowie upatrują w bogactwie w krew w okresie życia płodowego, lub też widzą jej przyczynę w działaniu elementów mechanicznych w czasie porodu. Lesné i Binet zwracają uwagę na wzmożoną ilość krwinek u wcześniaków, nie mówiąc już o dzieciach z sinicą wrodzoną.

Gundobin zaznacza, że krew dzieci do 14 roku życia zawiera więcej ciałek czerwonych niż u dorosłych. Hollinger dzieli poliglobulje wieku dziecięcego na dwa rodzaje: idjopatyczno-familjalną, z przejawami w pierwszych latach dzieciństwa i na poliglobulję towarzyszącą różnym stanom dystroficznym okresu wzrostu. Autor ten obserwował u dzieci poliglobulje przy nadmiernym wzroście z otyłością, przy upośledzonym wzroście z otyłością wreszcie przy *dystrophia adiposo-genitalis*. U dorosłych obserwowano poliglobulje przy otyłości typu eunuchoidalnego.

Muszę nadmienić, że liczne środki stosowane w lecznictwie mogą wywoływać poliglobulję (arsen, fosfor w małych dawkach). Z zatruć poliglobulję, utrzymującą się nieraz całe lata wywołuje zatrucie tlenkiem węgla. (K. Ziegler). Co się tyczy leczenia, to Ortner zaznacza, że dobre wyniki dają upusty krwi tak w postaciach ze wzmożonem ciśnieniem jak i bez wzmożonego ciśnienia. Beltz i Kaufman szczególnie zalecają upusty krwi w razie skłonności do tworzenia się zakrzepów, z następczem wlewaniem fizjologicznego roztworu soli kuchennej. Z polskich autorów dobre działanie upustów krwi podkreśla Semerau-Siemianowski. Większość współczesnych autorów mówi, że otrzymywali dobre wyniki od stosowania promieni Roentgena. Lenck mówi, że leczenie promieniami Roentgena jest metodą, po której można spodziewać się najlepszych wyników. Działanie promieni Roentgena wedle tego autora polega na niszczącem działaniu wywieranem na chory szpik kostny przy jednoczesnem dodatniem działaniu na regenerację zdrowego szpiku kostnego. Czas leczenia wynosi 7—8 tygodni. Lenck nie widzi jakichkolwiek przeciwwskazań przy przeprowadzaniu leczenia. Roentgenoterapja daje czasową poprawę trwającą od kilku miesięcy do kilku lat (Mosental, Delhouge, Gotschlich, Froboese). Ostatniemi czasy zalecają naświetlania promieniami granicznemi (Grentzstrahlen). Przy leczeniu promieniami granicznemi Bucky i Freud obserwowali wyniki dodatnie. Działań ubocznych przy leczeniu tym nie notowano. W. Nieppérday opierając się na danych doświadczalnych zaleca podawanie śledziony (krajana, smażona lub pod postacią gularzu z papryką). Po leczeniu tem autor obserwował znaczny spadek ilości czerwonych ciałek we krwi. Schermans zaleca podawanie znacznych dawek sody w ilości 15—20 g dziennie co wedle tego autora wpływa dodatnio na zmniejszenie się ilości czerwonych ciałek we krwi. Autorowie francuscy zalecają podawanie *natrii citrici*. Liczni autorowie zalecają jako bardzo skuteczne podawanie phenylhydrazyny, jednakże należy zaznaczyć, że leczenie to niezawsze jest nieszkodliwe. Schizler opisuje przypadek w którym wychodząc z założenia, że może odgrywać pewną rolę niedomoga nadnerczy, z pomyślnym skutkiem stosował adrenalinę.

W 1929 r. na oddziale szpitalnym miałem możność obserwowania choroby Vaquez'a.

Przypadek I. (Przedstawiany w dniu 9. IV. 1929 r. na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek.). K. J. lat 56, majster fabryczny. Chory przybył na oddział z powodu osłabienia ogólnego, częstych bólów i zawrotów głowy oraz bólów w podżebrzach prawem i lewem. Twarz chorego jest koloru purpurowo winnego. Zaczerwienienie twarzy wystąpiło w 1918 r. Do tego czasu chory nie obserwował u siebie wyżej wspomnianego zabarwienia twarzy. Kaszel, zmęczenie sprawiały że twarz chorego czerwieniła się jeszcze bardziej. Do 1928 r. pacjent czuł się względnie dobrze i pracował.

Apetyt chory ma dobry. Odbijań nie miewa. Stolce co drugi dzień. Skarży się na ból w okolicy lewego podżebrza oraz silne bóle głowy w skroniach. Zaznacza że ostatnio osłabł mu wzrok. Chory ma częste krwotoki z nosa. Raz po wyjęciu zęba dostał tak silnego krwotoku, że musiał wzywać pogotowie. Chory od czasu do czasu miewa krwioplucia. Raz bez widocznej przyczyny zjawiło się opuchnięcie moszny a wezwany lekarz stwierdził wylew krwawy w powłokach jądra. Zimno wywołuje u niego jeszcze znaczniejsze zabarwienie powłok skórnych.

W 1898 r. przechodził tyfus brzuszny. Nie pijał. Był zawsze namiętnym palaczem. Jest żonaty, ma dwoje dzieci. Żona miała dwa poronienia, raz urodził się potworek. Chorób wenerycznych nie przechodził. Rodzice chorego zmarli w podeszłym wieku, ojciec zmarł na raka.

Skóra twarzy jest koloru sino-czerwonego z wyraźnie zarysowanemi rozszerzonemi naczyniami. Śluzówka podjęzykowa jak również i sam język są koloru sino różowego. Podniebienie twarde sino różowe, wyraźnie odgranicza się od podniebienia miękkiego. Na podniebieniu miękkiem widzimy wyraźnie zarysowaną siateczkę drobnych naczyń. Uzębienie dość dobre.

Paznogcie kolbowato rozszerzone, zgrubiałe, sino czerwone o prążkowaniu podłużnem. Skóra kończyn dolnych, pleców, brzucha, narządów płciowych, barwy zwykłej. Owłosienie głowy skąpe. Dolna granica płuc z obu stron na XI żebrze, słabo ruchoma z prawej strony z przodu pod VI żebrem. Opukowo stłumienia w płucach nie stwierdzamy nigdzie. Osłuchowo stwierdzamy oddech osłabiony o wydechu wydłużonym. Górna granica serca pod IV żebrem. Prawa granica serca na jeden palec po za linją przymostkową. Lewa na 11/2 palca nazewnątrz od linji sutkowej lewej. Tony serca głuche, szmerów nie stwierdza się. Tętno miarowe 72 na minutę.

Brzuch przy obmacywaniu nie bolesny. Śledzionę wymacuje się na 3 palce pod łukiem żebrowym lewym. Powierzchnia jej jest gładka, konsystencja spoista. Wątroba dochodzi aż do pępka. Brzeg jej jest zaokrąglony, powierzchnia gładka konsystencja spoista. Tętnienia wątroby nie stwierdzamy.

Źrenice równe, na światło i przystosowanie oddziaływują sprawnie. Odruchy kolanowe i stopowe żywe. Na skórze wyraźnie zaznaczony dermografizm.

Kończyny dolne i górne bez obrzęków koloru zwykłego.

Badanie wziernikiem dna oka stwierdza wydatne rozszerzenie żył siatkówkowych w obu oczach. Żyły są dwa razy szersze niż zazwyczaj, czarne i pokręcone. Tętnice prawidłowe. *Visus oculi dextri* 1/3, *visus oculi sinistri* 1/4. Pole widzenia i barw bez zmian. Ciśnienie naczyń siatkówki na oku prawem: Mx 100, Mn. 75, na oku lewem Mx. 75, Mn. 55.

Badanie krwi wykonane poraz pierwszy wykazało: Hemoglobina 130 (Sahli) ciałka czerwone 9.800.000, ciałka białe 7.400. Neutrofile 60%, limfocyty małe 20%, limfocyty duże 7%, bazofile 7%, monocyty 6—. Ciałka czerwone są wielkości normalnej. Czerwonych ciałek jądrzastych nie stwierdzono. Odczyn Wassermanna ujemny. — Ciśnienie krwi (Riva-Rocci) na ręce prawej Mx. 45 MN. 80, na ręce lewej Mx. 130 Mn. 75.

Badanie kapilaroskopowe skóry wykazało naczynia włosowate wydłużone szerokości prostotwornej, 3—5 razy szersze niż zazwyczaj, bardzo liczne. Granice ich są nie ostre, zacierające się z otoczeniem różowem. Stosunek tętnic do żył jak 1:2. Same kolanka są znacznie zgrubiałe, grubsze niż ramiona pętli. Splot żylny podbrodawkowy niewidoczny. Pole czerwone z odcieniem fiołkowym.

Badanie moczu: c. wł. 1016. Białka ani cukru nie wykryto. Odczyn na urobilinę dodatni. Badanie drobnowidowe stwierdziło nieliczne ciałka białe oraz nieobfite nabłonki z zewnętrznych narządów płciowych.

Badanie oporności krwinek odchyleń od normy nie wykazało. (H1—44, H2—40, H3—30).

Badanie zasobu zasadowego wykazało 28.1% (Van Slyke) Mocznik we krwi 200 miligr. ‰. Chlorki krwi całkowitej 0,15%. Chlorki surowicy krwi 0,125%. Azot resztkowy 316 miligr. Cukier we krwi 0,11% (metoda Bertranda). Bilirubina 1/200.000. Wskaźnik refraktometryczny surowicy krwi 1,35—8.1% białka. Chorego leczyliśmy upustami krwi z następczem wlewaniem fizjologicznego roztworu soli kuchennej. Później przeszliśmy do podawania *natrii citrici* w ilości 20 gramów dziennie w przeciągu trzech miesięcy. Po tem leczeniu ilość czerwonych ciałek wynosiła 7.100.000, białych 8000, a ilość hemoglobiny 120%.

Oprócz leczenia podawaniem cytrynjanu sodu stosowaliśmy podawanie śledziony pieczonej, smażonej, w postaci gularzu w ilości 100 g dziennie. Stosowano również i zastrzyki śledziony, za-

równo firm krajowych jak i zagranicznych. Muszę jednak zaznaczyć, że chociaż leczenie śledzioną prowadziłem przez czas dłuższy (około $2^1/_2$ miesiąca) to jednakże jakiejś objektywnej poprawy, któraby się zaznaczyła w poprawie obrazu krwi nie stwierdziłem. Leczenia promieniami Roentgena w czasie pobytu chorego w szpitalu ze względów technicznych przeprowadzić nie mogłem. Po wypisaniu się chorego ze szpitalu zaleciłem naświetlanie promieniami Roentgena w Kasie chorych, chory jednak wtedy zginął mi z oczu i jak się przypadkowo dowiedziałem przed dwoma miesiącami zmarł. Muszę zaznaczyć, że u chorego stosowałem przez długi przeciąg czasu wziewania tlenu, ale one nie okazały większego wpływu na przebieg cierpienia.

Streszczając powyższe, podkreślam, że u naszego chorego stwierdzono: zwiększoną ilość czerwonych ciałek, utrzymującą się na wysokim poziomie, powiększenie wątroby i śledziony znacznego stopnia, poszerzenie granic serca. Oprócz tego stwierdzono charakterystyczne zabarwienie powłok skórnych i błon śluzowych oraz niezmiernie charakterystyczny obraz dna oka. Na zasadzie powyższych danych przychodzę do wniosku, że mamy do czynienia z *policythaemia rubra* typu Vaquez'a.

Drugi przypadek chorobowy obserwowałem dzięki uprzejmości Dra Bieleńkiego.

Przypadek II. Chora lat 42, żydówka, budowy miernej, odżywiania miernego. Skóra twarzy koloru sino-czerwonego z wyraźnie zarysowaną siecią drobnych naczyń. Szyja i górna część tułowia, przylegająca do szyi, barwy sino-czerwonej. Gruczoły chłonne na szyi, w pachwinach i pod pachami nie powiększone. Źrenice równe, na światło i przystosowanie oddziaływują sprawnie. Odruchy kolanowe i stopowe wzmożone. Granice płuc od tyłu z obu stron na XI żebrze słabo ruchome. Osłuchowo stwierdzamy oddech osłabiony. Granice serca: górna — pod IV żebrem, prawa — pośrodku mostka, lewa — na dwa palce poza linią sutkową lewą. Tony serca czyste, II ton nad aortą akcentowany. Wątroba powiększona, twarda, gładka, nie tętni, wyczuwa się na dwa palce pod łukiem żebrowym. Śledziona niemacalna. Opukowo powiększenia śledziony nie stwierdzamy. Chora skarży się na bóle i zawroty głowy, postępujące osłabienie oraz osłabienie wzroku. Początek cierpienia stopniowy, zjawiło się ono niepostrzeżenie $1^1/_2$ roku temu.

Badanie krwi, wykonane 2. II. 1929 r. wykazało: hemoglobina 140% (Sahli), ciałka czerwone 9,700.000, ciałka białe 13.200, wskaźnik barwny 0,8.

Stosunek wzajemny ciałek białych: neutrofile wielojądrzaste 70% limfocyty duże 10%, limfocyty małe 23%, bazofile 2%. Ciśnienie krwi: Mn. 120, Mx. 220. Mocz o ciężarze gatunkowym 1018 o odczynie kwaśnym. Białko o 33‰. W osadzie pojedyncze wałeczki ziarniste oraz leukocyty: 1—4—6 w polu widzenia. Obfite nabłonki płaskie. Próba na urobilinę dodatnia. Chorej stosowano podawanie śledziony w ilości 100 g dziennie. Śledzionę stosowano również podskórnie. Okres leczenia śledzioną trwał 3 miesiące, bez widocznej poprawy. Zastosowano naświetlania promieniami Roentgena. Po dwóch serjach naświetleń chora uważa, że samopoczucie jej jest lepsze. Po tem leczeniu badanie krwi dokonane 12. II. 1930 r. wykazało: hemoglobiny 118%, ciałek czerwonych 8.200.000, ciałek białych 15.400, ciśnienie krwi Mn. 100 Mx. 190.

Chorą obserwowałem 15 kwietnia r. b. Badanie krwi wykazało: Hb — 120% (Sahli), ciałek czerwonych 7.200.000, ciałek białych 9.600. Ciśnienie krwi (Pachon) Mn. 100, Mx. 195. Badanie dna oka wykazało żyły rozszerzone, pokręcone czarne. Żyły są dwa razy szersze niż tętnice, ciśnienie naczyń siatkówki 150—175. Zasób zasadowy w osoczu krwi 0.36 (aparat Van Slyke'a). Mocz c. wł. 1010. Białka ślady. Cukru nie wykryto. Osad: pojedyncze wałeczki ziarniste oraz leukocyty po 2—3 w polu widzenia. Ponieważ chorą badałem ambulatoryjnie innych badań przeprowadzić nie mogłem.

U badanej chorej uderzającą jest poliglobulja, utrzymująca się stale na wysokim poziomie, przy wzmożonej zawartości hemoglobiny i wysokiem ciśnieniu stwierdzonem zarówno na przedramieniu jak i na naczyniach siatkówki. Biorąc przy powyższych danych brak powiększenia śledziony, przychodzę do wniosku, że dany przypadek chorobowy należy uważać za poliglobulję typu Geissböck'a.

W obu opisanych przypadkach godnym uwagi jest charakterystyczny obraz dna oka i według mego zdania we wszystkich podejrzanych przypadkach powinien on być badany tem więcej, że stanowi on objaw rozpoznawczy wczesny. W obu przypadkach stwierdzono niski poziom zasobu zasadowego w osoczu — być może, że fakt ten wyjaśnia dobre skutki leczenia alkalicznego, opisywane w literaturze.

W obu przypadkach leczenie śledzioną znaczniejszej poprawy nie wykazało.

*Piśmiennictwo.*

R. Rencki: Lwowski Tygodnik lekarski 1907 r. str. 266, 277, 287, i 501, 523. — R. Rencki: Lwowski tygodnik lekarski. 1906 r. 457, 471, 483, 493, 507, 521. — Moraczewska: Gazeta Lekarska 1922 r. str. 35. — M. Francke: Lwowski tygodnik lekarski 1907 r. Nr. 36—37. — W. Orłowski: Przegląd lekarski. 1911 r. str. 3. — Mięsowicz: Przegląd lekarski 1912. XXI. 383. — B. Chrostowski: Gazeta Lekarska 1916, str. 250. — T. Milewski: Polska Gazeta Lekarska 1922 r. Nr. 17 (Odbitka). M. Semerau-Siemianowski: Klinika układu s-ś. Polskie Arch. Med. Wewn. TVII. ZIII. str. 395. 1929 r. — K. Pawłowski i B. Scherman: Polskie Arch. Med. Wewn. T. V. Z. II. 1927 r. str. 262. — J. Piechowska: Polskie Arch. Med. Wewn. TVI. ZIV. str. 710. — W. Czernecki: Fizjologja i patologja śledziony 1923 r. str. 105—115. R. Lutembacher: L'Erythrémie (Maladie de Vaquez) Paris-Masson odbitka z „L'Oeuvre Medicochirurgical Nr. 76 1914 r. — Ch. Aubertin & Mouquin: Neuveau traite de medecine Roger, Widal, Teissier TIX p. 193. — N. Ortner: Klinische Symptomatologie T. I. Cz. 1—51, 221. T. III. 369, 381 404, T. II. 4. 1923 r. — M. Mosse. Kraus & Brugsch Spezielle Pathologie und Therapie T. VIII. 1920 r. — Matthes. Podręcznik djagnostyki różniczkowej chor. wewn. (tłom. rosyjskie) Berlin 1924 r. str. 457—458. — N. Ortner: Vorlesungen über spezielle Therapie 1922 r. str. 83. — A. Strüpell: Spezielle Pathologie und Therapie T. II. 217 str. L922 r. — Gutzeit: Klin. Wochenschrift. 1925 r. 675. Med. Ges. Jena Sitzung 11. II. 1925. — E. Levi: Ueber die Ursachen der Lebercirrhose bei Policythemie. Zeitschr. für Klin. Med. B. 1100 S. 776, 1924 r. — H. Sauer: Deutsche Md. Wochenschrift. Jg. 50. Nr. 48. S. 1641. 1924 r. — L. Beltz & E. Kaufman: Klin. Wochenschrift. Nr. 41. S. 1855. 1924 r. — K. Ziegler: Zeitschr. F. d. ges. exp. Med. Bd. 42. H. 1/3 s. 119. 1924 r. — A. Strasser: Zeitschr. f. d. ges. Physikalische Therapie Bd. 27. H1/2 S. 71. 1923 r. — R. Lenk: Rentgentherapeutisches Hilfsbuch III Auflage. Springer 1927 r. — H. Schur: Aertzliche Praxis 1927 r. S. 284. — E. Signoretti: F. Haematologica Vol. IV. Fasc. V. 1923. r. S. 437—452. — H. Curschmann: Acta Med. Scandinavica vol. LVII. f. 2—3. p. 228. 1922 r. — J. Minet & Ch. Auguste: L'Art Medicale N. 2. S. 17. 29/II 1924 r. — Ledoux: Soc. Med. Hop. 23/VI. 1924 r. — Ryle: Royal soc of Medecine. Sept. 1923 r. — G. Johnson: Journ. of American Med. Assoc. 25/IV 1925. — Schuermaus: Le Scalpel 23/I 1926 r. — A. Mosenthal: Med. Klin. T. XIX. P. 1—158. 1923 r. — M. Steiger: Schweizerische Med. Woch. Nr. 15. 12/IV. 1923. — E. Schisler: Arch. de Mal. du Coeur. Nr. 5. Mai. 1925. str. 308—309. — M. Schalk: Presse Med. Nr. 65. str. 1033. 1928. — S. Popoff: Med. Klin. Jg. 23. Nr. 36. S. 1371—1374. 1924 r. — Seiderhelm. Klin. Woch. Jg. 6. Nr. 39. S. 1833—1836. — E. S. Kilgore: Jour. of. Amer. Med. Assoc. Bd. 89. Nr. 5. S. 342—344. 1927 r. — O. Gaus: Virchovs Arch. f. Path. Bd. 263. H. 2. S. 565—573. 1927 r. — A. Hottinger: Zeitschr. f. Kinderheilkunde Bd. 44. H. 1/2. S. 61—86. 1927 r. — A. Arrok: Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 105. S. 679—707. 1927. — E. Bauer K. Lawrowsky u. S Skujin: Zeitschr. f. d. ges. Exp. Med. Bd. 58. H. 3/5. S. 586—95 1927 r. — I. Cabot: Med. Clin. North. Amer. Bd. 11. Nr. 4. S. 683—868. 1928 r. — Damels, I. Polak & P. v. Buchem: Klin. Woch. Jg. 7 Nr. 3. S. 121—123. 1928 r. — G. Viale & di L. Lira: Cpt. rend. Des. Seances de la soc. de biol. Bd. 97. Nr. 29. S. 1239—1240. — G. Bucky & E. Freund: Münch. Med. Wochenschr. 1928. II. S. 1405—1408. — F. Delhouge, E. Gotschlich & Froboese: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 160. S. 257—266. 1928 r. — W. Nipperdey: Dtsch. Med. Woch. 1928. II. S. 1517—1518. — J. J. Izequierdo: Amer. Journ. Physiol. S. 145—159. 1928 r. — E. Sachs: Beitr. zur Klin. Tbk. 69. S. 699—713. 1928 r.

## MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. Z. 2987/30.

Warszawa dnia 30 września 1930 r.

### Obowiązkowa rejestracja zachorowań na twardziel (Rhinoscleroma).

Okólnik Nr. 175.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Lata powojenne wykazały, że przewlekła choroba zakaźna twardziel (Rhinoscleroma) zaczyna się powoli szerzyć w całej prawie Europie. Spostrzeżenia te potwierdzone zostały przez Czechosłowację, Jugosławję, Włochy i Szwajcarję. W Rzeczypospo-

litej Polskiej również liczba przypadków twardzieli znacznie wzrosła, gdyż przypadki jej zaczynają się pojawiać w miejscowościach, gdzie dotychczas wcale albo rzadko były notowane. Naprzykład na Wileńszczyźnie, gdzie przed wojną lekarze specjaliści prawie jej nie spotykali, obecnie klinika otolaryngologiczna corocznie notuje po kilkanaście nowych przypadków tej choroby, zaś na klinice otolaryngologicznej we Lwowie obserwowano w latach od 1910 do 1920 roku 457 przypadków tej choroby, a w Krakowie od 1894 do 1910 — 273 przypadki.

Wobec bezwarunkowo zakaźnego charakteru tej choroby koniecznem jest ustalenie, gdzie choroba ta występuje, jakie są drogi jej szerzenia i jaka jest liczebność przypadków twardzieli na terenie Polski, która jest jednem z państw, gdzie najbardziej choroba ta zagnieździła się.

Jak wiadomo ze Zjazdu Ogólno-Słowiańskiego, rejestrację chorych twardzielowych wprowadziła już u siebie Czechosłowacja. Przeprowadzono ją również w zachodnich prowincjach Rosji Sowieckiej (wiadomości z prasy lekarskiej rosyjskiej).

Na terenie Rzeczypospolitej powstał Polski Komitet Narodowy do walki z twardzielą, na czele którego stoją Profesor Uniwersytetu Wileńskiego Dr. Jan Szmurło oraz Prezes Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego Dr. Jan Czarnecki.

W związku z podjętą akcją wydane zostało w Dzienniku Ustaw Rzeczypospolitej Polskiej Nr. 52 z dn. 29 lipca r. b. poz. 439 rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 12 lipca r. b. w sprawie obowiązkowego zgłaszania zachorowań na twardziel (Rhinoscleroma), obowiązujące w ciągu 6-ciu miesięcy od dnia ogłoszenia. Rozporządzenie to będzie następnie przedłużone na dalszy 6-miesięczny okres.

Obecnie stosownie do § 2 wyżej powołanego rozporządzenia Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament V Służby Zdrowia) przesyła . . . . egzemplarzy kart rejestracyjnych celem rozesłania ich Starostom (lekarzom powiatowym), klinikom otolaryngologicznym i zarządom wszystkich szpitali. W razie wyczerpania zapasu kart należy je zapotrzebować w Departamencie Służby Zdrowia.

Zechce Pan Wojewoda wydać odpowiednie zarządzenia co do zgłaszania twardzieli na terenie Województwa oraz polecić Starostwom (lekarzom powiatowym), aby na załączonych kartach rejestracyjnych przesyłały zgłoszenia o każdym przypadku zachorowania na twardziel bezpośrednio do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia), jakoteż do Województwa.

O przypadkach twardzieli, które w myśl wyżej powołanego rozporządzenia zostały już zarejestrowane w ubiegłych tygodniach, należy również nadesłać dane na załączonych kartach rejestracyjnych.

*Dr. Piestrzyński*, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Województwo . . . . . . . .
Powiat . . . . . . . .

Karta rejestracyjna
o zachorowaniu na twardziel (Rhinoscleroma)

Imię i nazwisko . . . . . . . . . .
Data urodzenia (wiek) . . . Wyznanie . . .
Miejsce pobytu obecne i od kiedy . . . . . .
. . . (z oznaczeniem czasu) . . .
Miejsce pobytu poprzednie . . . . . .
Zajęcie obecne . . . . . .
Od kiedy . . . . . .
Zajęcie stałe . . . . . .
Od kiedy . . . . . .
Początek choroby: a) chrypka . . . . .
. . . . . . . . .
b) trudności w oddychaniu . .
. . . . . . . . .
Czy poprzednio nie chorował na podobną chorobę . . .
. . . . . . . . .
Czy w rodzinie ktoś nie choruje lub nie chorował na podobną chorobę (jeżeli tak — wymienić imię, nazwisko, stopień pokrewieństwa i miejsce zamieszkania) . . . . . .
. . . . . . . . .
Czy w miejscu obecnego pobytu lub w poprzednich miejscach pobytu ktoś nie choruje lub nie chorował na podobną chorobę (wymienić imię nazwisko i adres) . . . . .
. . . . . . . . .
Czy leczył się gdzie i kiedy . . . . . .

Miejscowość . . . . . dnia . . . . 193. . r.
Podpis lekarza zgłaszającego

---

## OCENY I SPRAWOZDANIA.

Prof. Dr. Jan Szmurło: *Choroby jamy ustnej, gardła i przełyku.* Str. 243 z 186 rysunkami i tablicą kolorową. 1930 r.

Wydanie podręcznika uniwersyteckiego natrafia na znaczne trudności w Polsce. Niedość, że autor daje kilkoletnią swą pracę za darmo lub prawie za darmo, ale prócz tego nie wie, czy wogóle praca jego ujrzy światło dzienne. Trudności te uwidecznione są dobitnie w przedmowie; tem większa należy się wdzięczność autorowi, że niezrażony trudnościami stara się dzieło doprowadzić do końca. Podobnie jak w pierwszej części swego podręcznika, traktującej o chorobach nosa i jamy noso-gardłowej, autor uwzględnia obszernie anatomję i fizjologję, przez co daje możność czytelnikowi przypomnienia sobie niezbędnych danych anatomicznych i fizjologicznych. Była propozycja ze strony autorów obcych, by w podręcznikach klinicznych nie przytaczać anatomji i fizjologji, przez co obniża się koszt podręcznika: nie uważam tego za wskazane.

Szczegółowo autor opisuje sposoby badania a liczne ilustracje narzędzi i przebiegu badania ułatwiają zrozumienie. W opisie chorób jamy ustnej, gardła i przełyku nie pominął autor chyba ani jednej, dając treściwy opis objawów i postępowania leczniczego. Choroby przełyku może zajmują zbyt mało miejsca. Sądzę, że należałoby szczegółowiej opisać nacięcie zewnętrzne przełyku i uwzględnić sprawy ropne na szyi, jakie spostrzegamy nieraz jako komplikacje przy ciałach obcych.

Druk i rysunki nie pozostawiają nic do życzenia uwzględniając ciężkie warunki wydawnicze.

Podręcznik napisany jest jasno i przystępnie i niewątpliwie spotka się z tem samem uznaniem i sympatją jak i część pierwsza.

*Zalewski.*

---

## BIBLJOGRAFJA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach.

### Piśmiennictwo polskie.

*Nowiny lekarskie*, rok XLII, nr. 20, 15 października 1930: Sew. Sterling: Ś. p. Dr. Kazimierz Dłuski. — Z. Osińska: Higiena wzroku a oświetlenie miejsc pracy w biurach i urzędach. — Werner Rave: Śródżylna pyelografja zapomoca uorselektanu. — S. Schilling-Siengalewicz: Bąblowiec tasiemca wieńcogłowego tarczycy. — M. Grobelski: Kilka uwag o rozwoju i stanie opieki nad dzieckiem ułomnem zagranicą i u nas.

*Kwartalnik kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie*, tom IX. zeszyt II. kwiecień — czerwiec 1930 r.: Kobrynner A. i T. Abramowicz: O żółciopędnym wpływie żółtka jaja i śmietanki. — D. Szenker: O pyolografji dożylnej. — N. Mesz i Salmanówna: O miesakach czerniaczkowych. — I. Gombiński: Przyczynek do zboczeń w rozwoju zębów (ząb w zębie).

*Przyroda i technika*, rok IX. nr. 8, z października 1930: A. Dunajewski: O kilku gatunkach zwierząt wymierających i wymarłych. — S. Micewicz: Cynk i jego zdobywanie. — A. Łastowicki: O filmie dźwiękowym.

*Wiadomości farmaceutyczne*, rok LVII, nr. 42, z października 1930: G. A. Rosner: Mydlarstwo w laboratorjum aptecznem: — Nowe leki.

*Therapia nowa*, rok II, nr. 9, z września 1930: S. Kramsztyk: Racjonalne wytyczne dla terapji zapaleń miedniczek nerkowych. E. Wajs: Kwestja szpitalna w Warszawie.

*Warszawskie czasopismo lekarskie*, rok VII, nr. 42, z 16 października 1930 r.: H. Strauss: W sprawie rozpoznawania przewlekłego nieżytu żołądka. — A. Bram: O łagodnym przebiegu samoistnej odmy piersiowej u ludzi zdrowych. — D. Margulies: Przypadek dorsokardji. — J. Stein: O wrzekomej gruźlicy śledziony. — M. Gantz: O odmiastowieniu szpitali warszawskich.

*Przegląd ubezpieczeń społecznych*, rok V, nr. 10, z 1 października 1930: A. Wóycicki: Zjazd Międzynarodowego Stowarzyszenia postępu społecznego. — R. Garlicki: Nowe przepisy o rejestracji i kontroli bezrobotnych pracowników umysłowych. — A. Kinel: Zagadnienia apteczne w Kasach chorych. — P. Dziurzyński: Działalność państwowego Zakładu pośrednictwa pracy i ubezpieczenie na wypadek bezrobocia w Niemczech. — Fr. Pajerski: Obowiązek Kas chorych w b. Dz. pruskiej do zwrotu kosztów leczenia przeprowadzonego przez instytucje ubezpieczenia inwalidzkiego. — Wł. I. Tomorowicz: Z orzeczenia Najwyższego Trybunału Administracyjnego.

*Wiadomości Kas chorych*, rok I, nr. 14, z 15 października 1930: Wyjaśnienia; — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych; — Kasa chorych m. Warszawy; — Z życia Kas chorych; — Opieka nad dzieckiem w Kasach chorych; — Ubezpieczenia społeczne zagranicą.

*Położna*, rok III, nr. 9—10, za wrzesień—październik 1930: Donhauser: Etjologja gorączki połogowej (dok.). — A. Bober: Co to jest lampa kwarcowa i jakie ma zastosowanie? — A. Papée: Rola jajników w organiźmie kobiecym (c. d.). — R. Prusek: Co to są promienie Roentgena i jakie mają zastosowanie?

*Medycyna warszawska*, nr. 20, z 21 października 1930: K. Karaffa-Korbutt: Nauczanie medycyny na naszych uniwersytetach z punktu widzenia naukowej organizacji pracy. — Z. Dobrowolski: Wrodzony przymiot gardła i krtani. — M. Kruszówna, E. Lawendelowa i H. Trzaskaczówna: W sprawie powinowactwa jadów błoniczego i gruźliczego. — L. Zembrzuski: Dzieje leczenia ran.

*Warszawskie czasopismo lekarskie*, rok VII, nr. 43, z 23 października 1930: G. Bychowski: Klinika i terapja zaburzeń czynnościowych potencji. — A. Landau, I. Held i K. Humiecki: Przypadek linitis plastica luetica. — I. Stein: O wrzekomej grzybicy śledziony (streszcz. zbior.). — Z. Bychowski: Padaczka a opieka społeczna.

*Medycyna praktyczna*, rok IV, nr. 9: K. Bross: O stworzeniu słowiańskiego czasopisma lekarskiego. — M. Stabrowski: O szczepieniach ochronnych przeciw błonicy i płonicy. — L. Banaszkiewicz: Obecny stan nauki o kosmówczakach, rzadki przypadek kazuistyczny. — I. Brossowa: Przyczynek kazuistyczny, do leczenia niedokrwistości „Heparfluidem".

*Wiadomości farmaceutyczne*, rok LVII, nr. 43, z 26 października 1930: Szancer: Wykrywanie „Pyrydium" w moczu: — Nowe leki; — Sprawy zawodowe.

*Pielęgniarka polska*, rok II, nr. 10, za październik 1930: I. Zeyland: W sprawie szkolenia pielęgniarek społecznych. — Z. Węcławiczówna: O opiece otwartej nad umysłowo chorymi w Belgji. — A. Mańkowska: Rola i zadanie kobiety w pracy około podniesienia zdrowia publicznego. — A. Dąmbska i A. Mańkowska: Z pracy przeciwgruźliczej. IV. Lwów.

*Klinika oczna*, rok VIII, zeszyt I i II, z 1 września 1930: Ś. p. Prof. Dr. K. Noiszewski (Wspomnienie pośmiertne). — K. Majewski: Przyczynek do sprawy patogenezy odczepienia siatkówki w oczach krótkowzrocznych. — A. Zamenhof: Rozpoznawanie zeza utajonego zapomocą wziernika. — Z. Stankiewicz: W sprawie metody Grudzińskiego umiejscowiania ciał obcych metalicznych w gałce ocznej. — M. Seidler i I. Stasińska: Badania bakterjologiczne nad zawartością worka spojówkowego, — M. Jasiński: W obronie swoich poglądów. — J. Żurkowski: Horopter oraz sposoby wykreślenia jego postaci. — J. Abramowicz: Wprowadzenie powietrza do komory przedniej podczas wydobycia zaćmy. — A. Ławrynowicz i W. H. Melanowski: Spostrzeżenia nad mikroflorą nacieczeń i worka spojówkowego w jaglicy. — B. Pines: Kilka uwag w sprawie leczenia wrzodu pełzającego. — N. Essigman: Jaskra a rozszerzenie naczyń spojówkowych. — S. Kadyi: O niestosunku między obrazem wziernikowym a sprawnością czynnościową oka. M. Wilczek: Samoistne, nieurazowe pęknięcie gałki ocznej z krwotokiem wyrzucającym. — W. Arkin: O jednoczesnem widzeniu fizjologicznem. — J. Neuman: Zapalenie n. wzrokowego pochodzenia zatokowego. — J. Rucznik: Operacyjne leczenie podwinięcia rzęs. — M. Karbowski: Niedowład mięśnia prostego wewnętrznego po przebiegu błonicy. — M. Mieses: Wysoki stopień krótkowzroczności w połączeniu z jaskrą prostą. — W. H. Melanowski: Gośćcowe zapalenie tęczówki.

---

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

### Piśmiennictwo włoskie.

### Pathologica.

1930. Nr. 468 z 15. X.

Guassardo: *Studja nad doświadczalnem wywoływaniem ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia (poliomyelitis anterior acuta).*

Doświadczenia swoje wykonał Guassardo na małpach i królikach. Ostre zapalenie przednich rogów rdzenia powiodło mu się wywołać u jednej z pięciu małp, które zakażał domózgowo i dootrzewnie zawiesiną z szarych jąder podstawy mózgu oraz z szyjnego i lędźwiowego zgrubienia rdzeniowego ludzi, chorych na zapalenie przednich rogów w 4 dniu. Zapomocą zaś substancji nerwowej małpy zabitej w 4 dniu po wystąpieniu porażeń zdołał wywołać u szeregu królików porażną postać choroby. Obraz kliniczny taki sam, jak po wszczepieniu materjału zakaźnego wprost z człowieka, powstawał u królików po wstrzyknięciu dootrzewnem surowicy krwi zwierzęcia zakażonego. Wszczepianie królikom cieczy mózgowordzeniowej i substancji nerwowej chorych na zapalenie przednich rogów wywoływało u tych zwierząt (jednak niestale) — po 5 — do 26 dniach okresu wylęgania — chorobę w postaci porażnej (po poprzednich drgawkach), kończącą się śmiertelnie. Jeżeli objawy nerwowe nie pojawiły się, to u tak zakażonych zwierząt spostrzegano chudnięcie, a w końcu śmierć z charłactwa. Zakażenie dało się przenosić ze zwierzęcia na zwierzę w całych serjach; najwrażliwsze były króliki rasy angorskiej, ważące około 500 g. Najskuteczniejsze było bezpośrednie zakażenie układu nerwowego (domózgowo, dordzeniowo). Próby zakażenia psów, świnek morskich i białych szczurów nie powiodły się. W toku doświadczeń zdarzały się zakażenia naturalne zwierząt zdrowych, trzymanych (umyślnie w tym celu) razem ze zwierzętami już choremi lub będącemi w okresie wylęgania się choroby.

*Ciechanowski.*

### Piśmiennictwo esperanckie.

### Internacia Medicina Revuo.

1930, nr. 5.

J. Nussbaum i L. Schlager (Warszawa). *O nowem śniadaniu próbnem Robina.* Śn. pr. Robina składa się z 180 $cm^3$ mleka i 5 g cukru. W pół godziny potem wydobywa się płyn zapomocą cienkiej sondy dwunastnicowej. Chory leży albo na brzuchu i wówczas płyn sam się wylewa albo też aspiruje się go w pozycji siedzącej. Autorowie, wypróbowawszy tę próbę w 100 przypadkach, zapewniają, że przewyższa ona wszelkie inne próby śniadaniowe tak płynne jakoteż stałe.

Prof. Polubow (Jalta na Krymie). *In dubiis suspice luem atque malariam.* Zajmująca kazuistyka kiły utajonej i zimnicy, która w Rosji jest bardzo rozpowszechniona i niemal w 30% przebiega również w postaci utajonej lub maskowanej. Zimnica może również przebiegać bez widocznych objawów początkowego zakażenia, wywołując później przeróżne dolegliwości częstokroć o charakterze okresowym. I tak może zimnica spowodować okresowe stany neurasteniczne, albo biegunkę okresową, u kobiet objawy choroby Basedowa. W takich wypadkach może ułatwiać rozpoznanie ścisła anamneza, przebywanie w okolicy malarycznej, niekiedy początek zimnicy uważany był za napad grypy lub influency. W podobnych niewyjaśnionych przypadkach lekarz powinien nie tylko *suspicere* lecz także *inquirere et conquirere morbum*.

Kohno-Mitinari (Tokio): *Trójkąt pośladkowy.* Studjum topograficzne okolicy pośladkowej z instytutu anatomji w Tokio. Autor na 50 trupach wypróbował i skonstruował trójkąt, który ułatwia odnalezienie na żyjących górnej i dolnej tętnicy pośladkowej oraz nerwu kulszowego.

Fels. *O etjologji stwardnienia rozsianego.*

Briquet (Lille). *Choroby tętnic i zgorzele następowe.*

Tunchiro Kazama (Kyoto). *O skrofulicznem zapaleniu spojówek.* Choroba pochodzi od stanu przeczulenia (allergji) i czynnika zewnętrznego. Składową zewnętrzną jest najczęściej wtargnięcie prątków gruźliczych do cienkich naczyń ocznych.

L. Bader i G. Canuto (Torin). *Stosunek kanalików Haversa do wieku.* Cechy kanalików kostnych ułatwiają odróżnianie kości ludzkich od zwierzęcych, natomiast badania, wykonane w instytucie medycyny sądowej w Torinie, nie potwierdziły podań Balthazarda i Lebruna, że istnieje też związek rozpoznawczy pomiędzy stanem kanalików kostnych a wiekiem człowieka.

J. Lewinstein (Moskwa). *Lecznictwo rzymskie.* Zarys medycyny a zwłaszcza farmacji w starożytnym Rzymie. W trzeciem stuleciu naszej ery spotykamy się poraz pierwszy z nazwą *pharmaceutae*, którzy przygotowywali leki i leczyli chorych. Aptekarzem w dzisiejszem znaczeniu zaś był *pharmacopoeus*, który zajmywał się jedynie przygotowaniem lekarstw, nie wykonując żadnej praktyki lekarskiej. *Pharmocopoeus* nazywał się też *sellularius*, albowiem oczekując kupujących przesiadywał na progu swej apteki. *Pharmakopoloj*, byli handlarze surowych materjałów leczniczych, których można porównać z naszymi drogistami. Prócz wymienionych byli też zbieracze roślin; *herbarii*. W Rzymie spotykamy też poraz pierwszy wyraz *apotheca*, pochodzący z języka greckiego i oznaczający spichlerz, skład (wina u Cicerona).

Prof. Tandler (Wiedeń). *Zachowanie tajemnicy lekarskiej także po śmierci lekarza.* Ażeby notatki o chorych po śmierci lekarza nie dostały się w ręce niepowołane, gdzie mogłyby się stać nawet przedmiotem wymuszania, proponuje T., żeby po śmierci lekarza jego notatki oddane zostały do urzędu sanitarnego lub do Izby lekarskiej na przeciąg 10 lat, poczem dopiero mogłyby być zniszczone. W ten sposób mieliby pacjenci zapewnienie, że ich tajemnice, powierzone wyłącznie swemu lekarzowi, nawet w razie jego śmierci nie mogą wyjść na jaw i być przedmiotem nadużyć.

Woks (Moskwa). *Instytut badania mózgu im. Lenina.* Instytut architektonicznego badania mózgu w Moskwie urządził i prowadzi dotychczas prof. Oskar Tocht, dyrektor neurobiologicznego instytutu w Berlinie i jeden z najlepszych znawców anatomji mózgu. Impuls do stworzenia instytutu dało przed 4 laty badanie mózgu Lenina. Następnie rozpoczęto badania mózgów mężów uzdolnionych, oraz różnych szczepów i ras, zamieszkujących teren Sowjetji. Każdy mózg zostaje ustalony w formalinie, fotografowany i odrysowany z wszystkich stron, podzielony na liczne blaszki i mikroskopowo badany. Z mózgu Lenina zrobiono 31.000 blaszek mikroskopowych. Prof. Tocht rozróżnia w korze mózgowej siedm warstw komórek nerwowych i dzieli korę na 200 rozmaitych pól. Badania mikroskopowe wykazały różnice w wielkości i architektonicznym układzie tych komórek nerwowych rozmaitych mózgów. Dotychczas prócz mózgu Lenina zbadano 13 mózgów znanych pisarzy, uczonych, wynalazców i mężów stanu, m. i. klinicysty Zimnickiego z Kazania, hematologa Bogdanowa, komisarza zdrowotności publicznej Sołowjewa, neurologa Rossolimy, ginekologa Otto, zoologa Lindemanna i innych, oraz 39 mózgów pochodzących z 24 różnych narodowości zamieszkujących Związek Sowjetów. Same jednak badanie anatomiczne nie wystarczy do poznania wyższej sprawności neuropsychologicznej mózgu i do rozwiązania problemu uzdolnienia i genjalności, trzeba jeszcze uwzględnić warunki społeczno-ekonomiczne rozwoju, warunki życiowe i biografję badanego osobnika. Toteż i w tym kierunku Instytut badania mózgu rozszerza swe dochodzenia.

*Dr. Fels* (Lwów).

---

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

### Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 16. kwietnia 1930 r.

1) Kol. Goldblatt przedstawia 28-letnią chorą ze zmianami gruźliczemi spojówki; chorą widział po raz pierwszy w r. 1927: skierowana została do niego z rozpoznaniem jaglicy; w r. 1927 została zaleczona; w r. 1928 pannus i obostrzenie sprawy; została skierowana wtedy do internisty, który stwierdził zmiany gruźlicze w obu wierzchołkach płucnych; po injekcjach hetol'u stan chorej poprawił się o tyle, że uważana była za zdrową; przed rokiem stan chorej był również bardzo dobry; obecnie dają się stwierdzić w spojówce zmiany, które uważa za gruźlicze, mianowicie zapalenie spojówki gruźlicze *(cunjunctivitis tbc).*

*W dyskusji* kol. Schweig podkreśla, że za gruźlicą przemawia długi czas trwania choroby oraz brak blizn. W przychodni przeciwjagliczej bada się w takich przypadkach drobnowidzowo skrawki spojówki. Kol. Frenkiel zapytuje, jak czuje się chora obecnie.

Kol. Goldblatt w odpowiedzi zaznacza, że chora czuje się bardzo dobrze, mieszka około Zakopanego. Skrawku nie robiono ze względu na chwilowy pobyt chorej w Łodzi.

2) Kol. L. Szyfman i kol. J. Kokotek wygłosili odczyt pod tyt.: *O posocznicy meningokokkowej.*

Kol. Kokotek w pierwszej części odczytu omówił patogenezę, etjologję i rokowanie.

Kol. Szyfman w związku ze spostrzeganym przypadkiem mówił o rozpoznawaniu posocznicy meningokokkowej, o kazuistyce i leczeniu. (Praca ukaże się w druku).

*W dyskusji,* jaka wywiązała się nad odczytem, kol. Wolfson zgadza się z tem, że trudno jest rozpoznać posocznicę meningokokkową; w przypadku obserwowanym przez niego rozpoznanie było postawione dopiero w laboratorjum; zapytuje, ile razy w przypadku omawianym pojawiła się wysypka; w przypadku swoim widywał kilkakrotne pojawienie się wysypki w okolicy stawów; stawy były bolesne, samopoczucie chorego bardzo ciężkie; co do leczenia, to stosował bez skutku kolargol, chininę i dopiero po zastosowaniu abscesu fiksacyjnego otrzymał nadzwyczajny dobry wynik; objawy meningealne nie występowały; jedynem powikłaniem były bóle stawowe.

Kol. J. Kon. Spostrzeżenia referentów są bardzo cenne; pedjatrzy często widzą meningokokkowe zapalenie mózgu; istnieją przypadki lekkie, z dobrym przebiegiem, jeżeli wcześnie stosuje się surowicę; w innych pomimo wczesnego stosowania surowicy, kończy się zgonem najczęściej. Są to właśnie przypadki posocznicowe; w jednym podobnym przypadku widział po argochromie wyleczenie; wysypki w tym przypadku nie było; zapytuje, czy widzi się sepsis bez wysypki.

Kol. Gliksman zapytuje, czem różni się zapalenie opon mózgowych meningokokkowe od zapalenia Weichselbaumowskiego i czy był badany śluz z nosa w omawianym przypadku. Francuzi stosują z dobrym wynikiem absces fiksacyjny oraz wyciąg suchy z bakterji.

Kol. Urbach uważa, że przyczyną złych wyników przy stosowaniu surowicy jest stosowanie niedostatecznej ilości surowicy; stosuje się również i szczepionki.

Kol. Załęski. Już Fiłatow opisywał podobne posocznice; zapalenie opon nie jest podstawową chorobą, a tylko groźnem powikłaniem; rozpoznajemy rzadko sepsis, bo nie myślimy o możliwości istnienia sepsis, opieramy bowiem zazwyczaj rozpoznanie na istniejących objawach. Spostrzegał przypadek sepsis, rozpoznawany jako wrzód żołądkowy; u tej chorej wystąpiło zapalenie stawów; przypadek zakończył się śmiercią.

Kol. Reicher. Wysypka w przypadku omawianym nie była prawdziwą *Erythema exsudativum multiforme,* jest tylko do niej podobna, gdyż przebiega inaczej niż prawdziwa *Erythema multif.*

Kol. Frenkiel zapytuje, czy było w przypadku znaczne wychudzenie i jak wpłynęło na tor ciepłoty usunięcie migdałków. W monografji Kucer'a o epidemji małopolskiej nie opisano podobnych przypadków o podobnym przebiegu. Sam stosuje surowicę i do kanału i jednocześnie śródmięśniowo; dawał duże ilości zwłaszcza przy izolowanej, zlokalizowanej postaci choroby. W jego przypadku występowała psychoza i choroba posurowicza.

Kol. Szyfman w odpowiedzi zaznacza, że wysypka bywała przez cały czas choroby, przy wysokiej ciepłocie nasilała się; samopoczucie było bardzo dobre; menigokokcemja przebiega czasami i bez powikłań; śluz z nosa był badany, lecz nic nie wykryto; stosowanie abscesu fiksacyjnego rzeczywiście daje czasami dobre wyniki; surowicę stosować należy; ilość surowicy nie wpływa na wynik lepszy; stosowanie szczepionek jest trudne, gdyż nie łatwo wyhodować meningokokki; wyniszczenia nie było, dawało się zauważyć jednak wychudzenie; tonsillectomja nie miała żadnego wpływu na ciepłotę; trudno jest odróżnić zmiany posurowicze od zmian podczas sepsy.

Protokół posiedzenia z dnia 23 kwietnia 1930 r.

1) Kol. J. Schweig wygłosił odczyt pod tyt.: *Dno oka przy nadciśnieniu samoistnem.*

*W dyskusji* kol. Frenkiel wyraża przypuszczenie, że zjawisko spostrzegane, że przy miażdżycy oka nie widzi się pogorszenia stanu ogólnego ma pewną analogję z tem, co się widzi przy wiądzie rdzenia, w którem wraz ze zjawieniem się zmian w oczach nie czyni postępu.

Kol. Bender. Zagadnienie *retinitis albuminurica* stanowi moment dużego zaiteresowania internisty, zwłaszcza w stosunku do zagadnienia nadciśnienia. Prelegent zaznaczył, że czynniki toksyczne obwodowe powodujące nadciśnienie tętnicze nie dają zmian w oku w sensie *retin. album* Toby sprzeciwiało się rozważaniom Volharda, rozważaniom natury zasadniczej. Volhard, jak wiemy, dzieli nadciśnienie tętnicze na dwie grupy: nadciśnienie czerwone— *hypert. essent. („roter Hochdruck")* i nadciśnienie blade *(blasser Hochdruck).* Prototypem tego ostatniego jest ostre zapalenie nerek, gdzie według przyjętych dziś poglądów (Volhard, Kylin) jest to cierpienie nie tylko nerek lecz całego ustroju w tym sensie, że czynniki toksyczne powodują skurcz wszystkich kapillarów obwodowych (także i nerkowych), wyrazem tego jest właśnie *retinitis album.* a właściwie *angiospastica (ischaemia).* Stąd też propozycja Kylina nazwana *glomerulonephrytu „capillaropathia acuta universalis".* Według poglądów Volharda przy *hypert. essent. („roter Hochdruck")* wogóle niema zmian w oku w sensie *retinitis angiospastica,* gdyż etjologia tego nadciśnienia ne ma nic wspólnego z czynnikami natury toksyczno-chemicznej powodującymi spazm kapillarów względnie prackapillarów obwodowych (a więc i naczyń włosow. na dnie oka). Autor ten przypisuje bardzo ważne znaczenie rozpoznawcze owej *retinitis angiospastica seu albuminurica,* przy ocenie rodzaju hypertonji w tym mianowicie sensie, że ten objaw często stanowi pierwszy uchwytny sygnał przejścia „nadciśnienia czerwonego" w „nadciśnienie blade") *(nephrosclerosis maligna).* Cierpienie, które było dotychczas *„stationaris"* (przez 10—15—20 nieraz lat) nagle zmienia swój cha-

rakter, staje się *progrediens* w zastraszającem tempie; pod wpływem czynników natury chemiczno-toksycznej (nie wydzielanych lub nie oksydowanych przez nerki) następuje skurcz naczyń obwodowych (m. in. nerkowych i na dnie oka), ginie sekrecyjna substancja nerkowa i wytwarza się typowy nephrytyczny obraz „nadciśnienia bladego" z jego fatalną prognozą.

Kol. Kryszek podkreśla różnice, zachodzące pomiędzy pojęciami hypertonji a hypertensji. Hypertonja oznacza wzmożone napięcie ściany naczyniowej; wyczuwa się ją palcem; idzie w parze z hypertensją, niekoniecznie jednak. Termin hypentensji powinien być używany dla objawu wysokiego ciśnienia, które może towarzyszyć miażdżycy naczyń lub hypertonji. Możliwa jest i częsta kombinacja obu zjawisk. Właśnie od badań dna oka oczekiwałoby się ułatwienia w różniczkowaniu. Sprawa napotyka jednak dotąd na trudności. Przytacza przypadki, w których przejściowe stany spastyczne w naczyniach oczu dołączały się do podstawowego schorzenia miażdżycowego. Nawiązując do zatoru tętnicy środkowej siatkówki, kol. Kryszek podkreśla częstsze występowanie tego zatoru w przypadkach *Endocarditis septica ulcerosa*, niż w przypadkach *Endocarditis lenta*.

Kol. Gliksman zapytuje, jakie stosuje się leczenie, czy stosowano acecolinę, czy ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego ulega zmianie.

W odpowiedzi kol. Schweig zaznacza, że nie widział wpływu schorzenia oka na zatrzymanie się sprawy chorobowej w ustroju; nazwy hypertonja i hypertensja są przez różnych autorów używane dla tych samych stanów. Oba stany mogą się spotykać jednocześnie; może się nasadzać jeden na drugi, mogą jednocześnie występować zmiany miażdżycowe i czynnościowe. Nie widział wpływu acecoliny; stosował chininę oraz atropinę; nie widział większej poprawy po atropinie; stosował również nitrity.

Kol. Leder (jako gość z Truskawca) wygłosił odczyt pod tyt. *„Wskazania do leczenia zdrojowego z uwzględnieniem zwłaszcza wskazań do leczenia w Truskawcu"*.

Sekretarz: *A. S. Tenenbaum.*

---

## VIII. Międzynarodowy Kongres dermatologów i wenerologów w Kopenhadze.

W dniach od 4 do 9 sierpnia b. r. odbył się ósmy międzynarodowy Kongres dermatologów i wenerologów w Kopenhadze. Dla przypomnienia historji kongresów podam, że pierwszy odbył się w roku 1889 w Paryżu. Następne odbywały się we Wiedniu (1892), w Londynie (1896), w Paryżu (1900), w Berlinie (1904), w Nev Yorku (1907), i ostatni w Rzymie (1912). Na tym kongresie uchwalono jako miejsce następnego zebrania Kopenhagę. Niestety wypadki wojenne stanęły na przeszkodzie, tak, że dopiero po osiemnastoletniej przerwie można było przystąpić do kontynuowania kongresów o prawdziwym charakterze międzynarodowym.

Dnia 4 sierpnia odbyło się zebranie Delegatów 37 narodów, a tematem obrad była dyskusja nad projektem międzynarodowej organizacji dermatologów i opracowanie statutu dla tej organizacji. Polskę reprezentowali delegaci: Prof. Krzyształowicz, Karwowski i Walter, oraz Doc. Grzybowski jako sekretarz. Zebranie delegatów wybrało komisję, której powierzono opracowanie statutu dla międzynarodowej organizacji dermatologicznej. Również komisja ta ma za zadanie uchwalić miejsce i termin przyszłego kongresu. Wreszcie zastanowić się nad wnioskiem Hiszpanji o dopuszczenie jej języka do obrad kongresu. Również Prof. Krzyształowicz z upoważnienia i imieniem słowiańskich dermatologów, a to Polaków, Czechów, Jugosłowian i Bułgarów, postawił wniosek o dopuszczenie jednego z języków słowiańskich do obrad kongresu. Należy zauważyć, że poraz pierwszy został na tym zjeździe obok języków francuskiego, angielskiego i niemieckiego, dopuszczony język włoski. Ponieważ język włoski nie jest językiem światowym, przeto nie należało się dziwić innym narodowościom oraz grupom, że dążyły do równouprawnienia z językiem włoskim. Takie to sprawy ma załatwić wybrana komisja, w skład której wchodzi także Prof. Krzyształowicz.

W kongresie wzięło udział około 1000 uczestników. Najsilniej były reprezentowane Niemcy, gdyż dały 196 uczestników, a referatów zgłoszono 26. W liczbach tych nie są objęci Austrjacy. Na drugiem miejscu co do cyfry były Stany Zjednoczone z 128 uczestnikami. Z Polski było 19 lekarzy z czteroma członkami rodzin. Z miast polskich najsilniej był reprezentowany Lwów, bo dał 7 uczestników z Prof. Leszczyńskim na czele. Referatów z Polski wygłoszono cztery.

Dla ludzi obznajomionych z siłą naukowej produkcji dermatologów polskich, ta mała liczba referatów zgłoszonych na kongres, musi się wydać dziwną. Możliwe, że lęk przed zgłaszaniem prac za mało „epokowych" był tego przyczyną. Skrupuł zupełnie nieuzasadniony. Wystarczyło bowiem przeglądnąć szczegółowy program kongresu, ażeby nabrać przekonania, że nawet na zjazd międzynarodowy można zgłaszać prace z kazuistyki i nie bardzo aktualne. Ostro oceniając mogła Polska wystąpić z dziesięcioma wartościowymi pracami. Bądź co bądź taki kongres jest poniekąd okresowym przeglądem naukowej twórczości dermato-wenerologicznej poszczególnych narodów, dlatego należało zgłosić udział w liczbie odpowiadającej faktycznemu stanowi rzeczy.

Organizacja części naukowej polegała na ustanowieniu trzech tematów głównych, których opracowanie powierzono najwybitniejszym dermatologom całego świata. Pierwszy temat był: Etiologja i patogeneza wyprysku". Drugi: „Odporność, reinfekcja i superinfekcja w kile". Trzeci: „Gruźlica skóry i jej leczenie". Obok tych głównych tematów były dopuszczone tematy wolne.

Referentami w sprawie wyprysku byli Darier z Paryża i Jadassohn z Wrocławia. Korreferentem był Prof. Krzyształowicz z Warszawy, który wygłosił odczyt p. t. „W sprawie wyprysku". Korreferentami tego działu byli także: Bloch z Zurychu, Oppenheim z Wiednia, Pusey z Chicago, Sabouraud z Paryża, Samberger z Pragi, Whitfield z Londynu. Należy podkreślić, że tak Darier jak i Jadassohn w dyskusji zaznaczali zgodność swoich poglądów z poglądami Prof. Krzyształowicza, co do niektórych kwestji dotyczących etiologji wyprysku.

Referentami tematu drugiego w sprawie kiły byli: Truffi z Padwy i Wade Brown z Nev Yorku. Referentami trzeciego tematu w sprawie gruźlicy skóry byli: Adamson z Londynu i Reyn z Kopenhagi.

Z Polski w dziale wolnych tematów wygłosił Prof. Walter z Krakowa odczyt p. t. „Leczenie świeżej kiły malarią". Dalej Doc. Grzybowski z Warszawy wykład p. t. „Lipazy surowicy krwi w przebiegu kiły". Wreszcie p. Globus z Wilna „150 przypadków schorzeń grzybkowych głowy dzieci leczonych *thalium aceticum*".

Organizacja kongresu pod każdym względem wzorowa spoczywała w rękach sekretarza generalnego Doc. Svenda Lomholta z Kopenhagi. Ze względu na liczbę zgłoszonych wykładów (200), musiano odbywać posiedzenia równocześnie w dwóch salach. Wprawiało to nieraz w kłopot uczestników, gdyż tak jedna jak i druga sala równocześnie nęciły słuchacza bądź to tematem bądź to światowem nazwiskiem referenta.

Kongres odbywał się w pałacu „Christiansborg", mieszczącym obecnie parlament duński. Na otwarciu kongresu był obecny król duński Christian X, który podczas przerwy rozmawiał z delegatami poszczególnych narodowości. Część towarzyska kongresu była równie wzorowo zorganizowana jak i część naukowa. Liczne bankiety i przyjęcia, oraz wycieczka nad brzegami morza do Helsinöör itd., uprzyjemniały pobyt uczestnikom i dawały sposobność do bliższego wzajemnego zapoznania się towarzyskiego. Specjalny komitet Pań zajmował się rodzinami uczestników nadzwyczaj troskliwie, tak, że na zawsze zachowają w miłej pamięci pobyt w Kopenhadze i gościnność duńską.

*Kauczyński* (Lwów).

---

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

*Warszawa.*

Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne. 10 posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się we czwartek, dn. 30 października 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. w Zakładzie leczniczym Dr. Czarneckiego przy ul. Zgoda Nr. 8. Porządek dzienny: 1) Demonstracja chorych. 2) Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 3) Dr. Lubliner: przypadek raka tchawicy, 4) Dr. Lubliner: sprawozdanie ze zjazdu Collegium Otolaryngol. Amic. Sacr. we Frankfurcie n. M. (12—15 września). 5) Sprawa obchodu 10-lecia Towarzystwa i Walnego Zebrania, 6) Wolne wnioski.

Firma Dr. Madaus zawiadamia niniejszem WPP. Lekarzy, że ma zamiar w najbliższym czasie zorganizować w Warszawie 2—3 tygodniowy bezpłatny kurs teoretyczno-praktyczny dla zapoznania WPP. Lekarzy polskich z konstytucyjną terapją dawkami drobinowemi. Odczyty wygłaszać będzie Dr. med. G. Madaus, jakoteż uproszony Profesor jednego z uniwersytetów niemieckich. Ilość uczestników tego pierwszego kursu ograniczona do 50. Wszelkie zapytania i zgłoszenia w sprawie kursu należy kierować pod adresem Dr. Madaus & Co., Dział Naukowy, Warszawa, Belwederska 32—34, do dnia 20 listopada. WPP. Reflektantom prześle ta firma bliższe szczegóły i programy kursu, przyczem 20% zgłoszonym z prowincji udogodni w znacznej mierze pobyt w Warszawie.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 28 października 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. 1) Skłodowski i Sznajderman. 2 przypadki przewlekłego zapalenia opon mózgowych niewiadomego pochodzenia leczone odmą. 2) W. Orłowski: Patogeneza przewlekłej niewydolności układu krążenia ze szczególnem uwzględnieniem teorji obwodowo-mięśniowej Eppingera. Część II. Teorja Eppingera w świetle krytyki.

Domy Pracy na terenie Woj. Warsz. Warszawski wojewódzki związek międzykomunalny opieki społecznej rozpoczął w sierpniu r. b. budowę domu pracy przymusowej w Oryszewie, pow. Sochaczewski. Zakład obliczony jest na 150-ciu żebraków, którzy będą w nim umieszczani na mocy wyroków sądowych i zatrudniani przymusowo w odpowiednich warsztatach. Pozatem utworzony zostanie w najbliższym czasie w Płocku dom pracy dobrowolnej. Mieścić się on będzie w dotychczasowym gmachu „Domu Inwalidów", który zostanie odpowiednio przebudowany. „Dom Inwalidów" zlikwidowany zostanie w dniach 30 i 31 września i przeniesiony do Lwowa, opróżniony zaś gmach natychmiast poddany będzie koniecznym przeróbkom. W domu pracy dobrowolnej znajdą zatrudnienie ludzie wykolejeni, b. więźniowie i t. d., pragnący mieć oparcie i środki egzystencji. Domy powyższe wykończone zostaną najpewniej do 1-go kwietnia 1931 r. Powstanie ich umożliwi stosowanie na terenie części powiatów województwa warszawskiego przepisów o zwalczaniu żebractwa i włóczęgostwa.

*Kraków.*

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 29 października odbyło się o godzinie 7-mej wieczorem w Klinice Lekarskiej, Kopernika 15, zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego wspólnie z Towarzystwem Internistów. Demonstracje chorych z Kliniki Lekarskiej: Przypadki: M. Addisoni, Lymphogranulomatosis, Tumor mediastini. Diabetes innocens, Sclerodermia, 3 przypadki marskości wątroby o różnem tle, mocznica w toku kamicy nerkowej.

Otwarcie miejskiego inhalatorjum. Onegdaj odbyło się otwarcie inhalatorjum przy miejskiem sanatorjum dla chorych na gruźlicę. Osobny budynek na ten cel przeznaczony zawiera wspólną salę dla wziewań solankowych, drugą do wziewań pojedynczych (4 boksy) olejkami żywicznemi i płynami oleistemi, prócz tego poczekalnię i salę maszyn do popędu elektrycznego. W uroczystości tej wzięli udział p. wicewojewoda Mikosz, całe prezydjum miasta, wydział Towarzystwa przeciwgruźliczego z prezesem prof. Dr. Latkowskim, dyrektor szpitala św. Łazarza Dr. Topolnicki, dyrektor Kasy chorych Żychowicz, naczelny lekarz Kasy chorych Dr. Bobrowski i Dr. Surzycki, Dr. Weselly, naczelnik wydziału opieki społecznej magistratu, naczelny lekarz miejski Dr. Owsiński oraz lekarze miejscy i chorzy.

Bezpłatna poradnia sportowo-lekarska. Okręgowy ośrodek W. F. w Krakowie zawiadamia wszystkie stowarzyszenia W. F. i P. W., organizacje sportowe i kluby, które w swych programach mają wychowanie fizyczne, iż uruchomił poradnię sportowo-lekarską w koszarach im. Tad. Kościuszki przy ul. Rajskiej L. 1—3. Poradnia jest czynna dla mężczyzn — w czwartki od godz. 5.30 do 6.30, zaś w piątki i poniedziałki od godz. 3—5 w prywatnem mieszkaniu Dra Schreyera Albina, ul. Bonerowska 2, dla kobiet — we wtorki i piątki od 5—6 w lokalu poradni. Kierownik poradni Dr. Schreyer i lekarka Dr. Bobkowska-Czerwińska udzielają w wymienionych godzinach porad i wskazówek wszystkim czynnym sportowcom bezpłatnie, po okazaniu legitymacji członkowskiej stowarzyszenia względnie klubu sportowego.

Seminarjum medycyny praktycznej. W sobotę 25 X. odbyło się w sali konferencyjnej Kasy chorych w Krakowie ul. Batorego 3. III. p. posiedzenie seminarjum medycyny praktycznej, zorganizowane staraniem Związku lekarzy Kas chorych „Koło Kraków". Na porządku dziennym były: Dr. Henryk Mierzecki: „Rola dermatologji w diagnostyce schorzeń wewnętrznych". Dr. Leuchter: „Rzerzączka metastatyczna".

Kurs laryngologiczny 4-godzinny dla Lekarzy p. t. „Wskazania i pokaz bronchoezofagoskopii i laryngoskopii bezpośredniej" urządza (bezpł.) Ordynator Dr. Schwarzbart w czasie od 9—19 grudnia b. r. — Ilość uczestników ograniczona. Zgłoszenia i ustalenie godzin listownie lub ustnie (Starowiślna 4). Miejsce kursu: Szpital Izraelitów.

*Lwów.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. Dnia 18 października br. odbyło się wspólnie z Wydziałem lekarskim U. J. K. posiedzenie naukowe, na którem Prof. Dr. L. Aschoff (z Fryburga) wygłosił wykład p. t. „Zagadnienie żółtaczki".

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXIV. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 24 października br. z następującym porządkiem dziennym: 1) Dr. F. Zalewski: Przypadek oparzenia promieniami Roentgen. skóry pleców. (pokaz). 2) Dr. Schusterówna: 3 preparaty anatomo-patologiczne. (pokazy). 3) Prof. Dr. Koskowski: Czerwone ciałka krwi i transport niektórych substancji odżywczych i hormonalnych w ustroju. (wykład). 4) Dr. J. Fritz: Sprawozdanie z międzynarodowego kongresu pedjatrów w Stokholmie. (odczyt z pokazami świetlnymi). W dyskusji zabierali głos: Kol. Leszczyński, F. Zalewski, Beck, T. Ostrowski, Nowicki, Lenartowicz, Cieszyński, Sochański, Koskowski.

*Wilno.*

Wycieczka pp. asystentów klinik Wydziału Lekarskiego U. S. B. w Wilnie, absolwentów oraz słuchaczy ostatniego roku studjów tegoż Wydziału w celach dydaktycznych zwiedziła pod kierownictwem prof. Z. Orłowskiego w czasie od 2. IX. do 18. IX. Żegiestów, Krynicę, Szczawnicę, Zakopane, Busko i Solec oraz Śmierdzonkę, Łomnicę Tatrzańską, Smokowiec (nowy, stary, dolny) w Czechosłowacji. Była to już druga wycieczka zainicjowana przez prof. Z. Orłowskiego z ramienia Wydziału Lekarskiego U. S. B.: w przeszłym 1929 roku miedzy 10. a 31. VIII. wycieczka zwiedziła — Ciechocinek, Inowrocław, Jastrzębie-Zdrój, Moszczenicę, Goczałkowice, Rabkę, Iwonicz, Rymanów, Truskawiec, Morszyn, Delatyn, Druskieniki oraz Worochtę, Jaremcze i wogóle całą dolinę Prutu od Worochty do Delatyna.

*Ze świata.*

Gazety angielskie podają sprawozdanie roczne narodowego trustu radowego. Trust otrzymał 150 tysięcy funtów ang. z funduszu zebranego z powodu wyzdrowienia króla i 100 tysięcy funtów od parlamentu. Sprawozdanie podkreśla, że „niebezpieczeństwa zarówno dla operatora, jak i dla chorego w związku z stosowaniem tego nowego potężnego środka są nietylko istotne lecz i poważne: istnieje przytem wielkie nieporozumienie, sięgające nawet do sfer lekarskich, co do skuteczności stosowania radu i trudności technicznych przy jego stosowaniu. Komisja zwraca jeszcze raz uwagę, że należy być bardzo ostrożnym w ocenianiu wartości i skuteczności działania radu w leczeniu nowotworów złośliwych i nie można nie ganić wywoływania fałszywych nadziei przez ogłaszanie sensacyjnych czy optymistycznych wiadomości. Jako wynik dotychczasowego wieloletniego wszechświatowego doświadczenia można najwyżej rzec, że niektóre wyniki, otrzymane w pewnych warunkach są bardzo zadawalniające, że w innej liczbie przypadków z niewiadomych jeszcze powodów wyniki te są mniej zadawalniające, że wreszcie w znacznym odsetku przypadków wyniki są bądź to niewyraźne, bądź też zupełnie ujemne. Nie uprawnia to bynajmniej do widoków pesymistycznych, gdyż szereg problematów czeka dotąd na wyjaśnienie. Głównym jednak warunkiem niezbędnym do przekonania się jest czas, dopiero więc wieloletnie dane statystyczne i naukowe pozwolą dojść do wniosków ostatecznych i do podania ich do wiadomości publicznej. Wreszcie Komisja czuje się zobowiązaną do powtórzenia swego ostrzeżenia, że rad jeszcze nie jest ustalonym środkiem przeciwrakowym, i choć daje duże nadzieje na wyniki dodatnie a w każdym razie na zmniejszenie cierpień, jest w chwili obecnej bronią bardzo niebezpieczną, która, winna być stosowana z niezwykłą ostrożnością, wielką zręcznością i umiejętnością, jeśli nie ma przynieść więcej szkody niż dobrego".

*Redakcja otrzymała:*

*Sterling-Okuniewski i M. Rosnowski:* „Contribution a l'étude de l'épidémologie et de la clinique de la trichinose". Odb. z Journal de physiologie et de pathologie générale. Tom XXVIII, nr. 2. 1930.

*St. Sterling-Okuniewski:* „Słów kilka w sprawie rozpoznawania nowotworów złośliwych płuc i opłucnej". Odb. z Warsz. czasop. lek. nr. 21 i 22 z r. 1930.

*St. Sterling-Okuniewski:* „Nowotwory pierwotne trzustki", nakł. Polskiego Komitetu do zwalczania raka. Warszawa. 1930.

*St. Sterling-Okuniewski:* „O potrzebie określania ciśnienia rozkurczowego u sportowców". Odb. z Przeglądu sportowo-lekarskiego, rocznik I, zeszyt 3—4 z r. 1929.

*St. Sterling-Okuniewski:* „Der Klinische Wert des diastolischen Druckes". Odb. z Wiener. Klin. Wochenschrift, nr. 35, — 1930.